365

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 20 *juillet* 1908 *à* 1 *heure*

Par **Pierre CLÉNET**

Né à Cugand (Vendée) le 31 janvier 1882
Ancien interne des Hôpitaux de Nantes

LES STÉNOSES ANNULAIRES

PAR SCLÉROSE SOUS-MUQUEUSE

DE L'INTESTIN GRÊLE

Président : M. SEGOND, *professeur.*
Juges : MM. DELENS, GOSSET et PROUST, *agrégés.*

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
10, rue de Vaugirard, 10 *(près l'Odéon)*
(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND. LE DENTU.
Clinique chirurgicale	BERGER. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR A. CLÉNET

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR A. CLÉNET

MEIS ET AMICIS

Hommage de reconnaissance et d'affection.

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ECOLE
DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOSPICES CIVILS DE NANTES

A Monsieur le Docteur LOUIS POISSON

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

Qui a bien voulu nous inspirer le choix de notre thèse.

A Monsieur le Docteur CHASTENET DE GÉRY

CHIRURGIEN SUPPLÉANT DES HÔPITAUX

Qui a bien voulu nous guider et nous conseiller pendant le cours de notre travail.

Hommage de profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
CHIRURGIEN EN CHEF DE LA SALPÊTRIÈRE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Nous avons eu le bonheur de voir, dans le service du Dr L. Poisson de Nantes, une malade entrée à l'Hôtel-Dieu, salle 21, pour des phénomènes d'occlusion intestinale chronique. A cette occasion nous avons étudié un peu spécialement les sténoses annulaires, par sclérose sous-muqueuse, de l'intestin grêle, susceptibles de déterminer ces accidents d'occlusion intestinale ; de là l'origine de ce modeste travail.

La sténose cicatricielle dérivant de la cicatrisation d'une ulcération de la muqueuse intestinale décrite minutieusement par Girode (Th. Paris, 1887-1888) et la forme hypertrophique de la tuberculose intestinale étudiée récemment par Belgrand et Alglave (Thèses Paris, 1903-1904) ne rentreront pas dans le cadre de ce travail, pas plus d'ailleurs que les sténoses cancéreuses de l'intestin grêle, partie du tube digestif à laquelle nous voulons limiter notre étude.

Nous parlerons de la forme, dite fibreuse d'emblée, où la tuberculose se voit encore nettement et dont l'ob-

servation type est celle de Darier, et de la forme dite fibreuse et anodulaire étudiée récemment par Quénu et Judet, à laquelle se rattache la forme de sténose de notre malade.

Immédiatement après quelques mots d'historique, nous citerons notre observation; à ce sujet, nous étudierons sous quel aspect clinique la maladie se présente, puis nous ferons l'anatomie pathologique de la lésion, laissant pour la fin l'étude de la nature de la lésion.

Dans un dernier chapitre nous dirons quelques mots du traitement.

M. le professeur Segond nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous le prions de vouloir bien agréer, ici, l'expression de notre très respectueuse et profonde sympathie.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Il faut arriver en 1830 pour pouvoir trouver la première mention d'un rétrécissement fibreux de l'intestin grêle. C'est Corbin qui, le premier, publia cette année deux observations typiques. L'un de ses malades était porteur de trois rétrécissements, en forme de valvule fibreuse, dont l'un admettait à peine le petit doigt.

En 1841, Tardieu fit à la Société anatomique un rapport au sujet de la remarquable observation d'Ossipowski dans lequel on trouve les renseignements les plus précieux.

Piegu, en 1844, cite un fait à peu près analogue.

En 1874, Spillmann consacrait sa thèse d'agrégation à la tuberculisation du tube digestif et ne faisait que rappeler, à propos des larges ulcérations annulaires de l'intestin grêle, la possibilité des sténoses par cicatrisation, les seules connues à cette époque.

Leudet qui, en 1852, avait présenté une tumeur du

duodénum à la Société anatomique de Paris, publie de nouveau en 1874 deux cas intéressants. Il est curieux de remarquer qu'à cette époque les cas de rétrécissements multiples étaient regardés comme syphilitiques.

Marcel Pouzet faisait en 1877 sa thèse sur les *Causes des rétrécissements fibreux de l'intestin grêle*. Comme lui Renson ne voit dans ceux-ci que la rétraction fibreuse d'une cicatrice de quelque nature quelle soit, la tuberculose hypertrophique n'était pas encore connue à cette époque en tant que sténosante.

Kœberlé, en 1887, par une opération hardie, met la question en vue et ouvre la voie aux chirurgiens en réséquant, chez une jeune fille de 20 ans, 2 m. 04 d'intestin grêle, mais ne peut se présenter sur la nature des rétrécissements.

Girode, dans sa thèse (Paris, 1888), après avoir longuement étudié l'intestin des tuberculeux, conclut : Les ulcérations tuberculeuses intestinales aboutissent à la perforation, plus rarement à la cicatrisation qui peut entraîner un rétrécissement surtout à la suite des ulcérations annulaires. » C'est exact mais ce n'est pas l'unique pathogénie des rétrécissements de l'intestin.

Cornil et Ranvier, un peu plus tard, dans leur *Traité d'histologie pathologique*, pratiquant les premiers examens histologiques et bactériologiques, font entrevoir que l'ulcération n'est pas nécessaire et que la simple infiltration inflammatoire produit un épaississement assez considérable pour déterminer une sténose.

C'est alors, en 1890, que Darier attire l'attention sur une forme particulière de rétrécissement par simple

sclérose fibreuse, également sans ulcération préalable. Il lui semble impossible qu'une ulcération cicatrisée ait donné lieu à une restitution *ad integrum* aussi complète. Pour lui la nature tuberculeuse semble évidente.

En 1891, Gaston Lyon, dans la *Gazette des hôpitaux*, passe en revue méthodiquement les causes de l'infection dans la tuberculose intestinale, mais ne voit que les lésions ulcéreuses.

La même année, Pilliet et Hartmann décrivent, l'un anatomiquement, l'autre cliniquement, la tuberculose hypertrophique entrevue seulement par Cornil.

Dézanneau, après avoir réséqué 12 centimètres d'intestin grêle, reste perplexe et ne peut se prononcer sur la nature du rétrécissement qu'il vient d'enlever.

En 1893 l'excellente thèse de Benoit réunit la plupart des cas de tuberculose hypertrophique connus.

L'année d'après, Dupont continue cette étude, mais laisse volontairement de côté la tuberculose primitive qu'il considère comme du domaine chirurgical et vante le traitement de la tuberculose intestinale par le nitrate d'argent.

A l'étranger Czerny, Kœnig, Billroth... s'occupent de la question et font paraître des travaux intéressants.

Sourdille, en 1895, retire à la syphilis et attribue à la tuberculose, avec juste raison, les rétrécissements intestinaux et plus particulièrement ceux du rectum.

Boiffin publie au congrès de chirurgie de 1895 plusieurs observations de rétrécissements intestinaux dont quelques-uns semblent rentrer dans le cadre des rétrécissements fibreux.

En 1898, Bezançon et Lapointe s'occupent de la tuberculose hypertrophique.

Pantaloni, en même temps, croit être le premier qui ait parlé de la tuberculose chronique à forme fibreuse localisée à l'intestin grêle. A sa grande stupéfaction il n'a pu découvrir en France aucune observation de cette nature. Il rapproche la tuberculose de l'intestin grêle de celle du gros intestin et vante l'alimentation précoce après une intervention sur le tube digestif.

L'année suivante A. Monnier publie une remarquable observation de tuberculose hypertrophique, qui peut servir d'intermédiaire entre la tuberculose hypertrophique vraie et la tuberculose fibreuse qui nous occupe, l'observation sert de base à la thèse de Motel qui parut l'année d'après.

A Lyon, la question est reprise par Bernay qui, en 1899, dans sa thèse sur les *Sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle*, passe en revue toutes les modalités de la tuberculose, sans s'attarder plus spécialement à la tuberculose fibreuse d'emblée à laquelle il semble attacher une importance moindre.

A Paris, Félix, en 1900, reprend la thèse de Bernay et s'inspirant de M. Tuffier publie une observation remarquable de tuberculose hypertrophique.

Entre temps, Patel de Lyon faisait paraître d'abord un remarquable travail sur l'*État du segment intestinal susjacent à une sténose*, et en 1903 soutenait se thèse sur *Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle*. Dans les travaux de Bernay, Félix et Patel se trouvent rassemblés et établis d'une manière définitive, à peu près tous

les cas connus de tuberculose fibreuse sténosante.

Peu de temps après, dans la *Revue de chirurgie*, Quénu et Judet publient deux observations nouvelles. Ce sont les faits qui, avec l'observation bien incomplète d'ailleurs que nous avons pu recueillir dans le service du Dr Poisson, vont servir de base à ce modeste travail.

Belgrand et Alglave, en 1903-1904, font l'étude complète de la tuberculose hypertrophique iléo-cæcale.

Jusque-là personne ne s'était occupé plus généralement des formes de la tuberculose fibreuse de l'intestin chez l'enfant. Bérard et Leriche en 1904 ont réussi à en réunir 11 cas. Une seule (Rotter, obs. IX) a trait à la tuberculose fibreuse d'emblée.

Vautrin, dans la *Revue de Chirurgie*, considère la question de la tuberculose intestinale au point de vue thérapeutique ; pour lui c'est l'exclusion intestinale qui convient le mieux à ce genre de lésion.

En 1905, Bérard et Patel font paraître à Paris, un travail sur les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale où sont consignées quatre observations nouvelles. Ils conseillent de s'abstenir de toute intervention quand les lésions sont en pleine évolution.

Catapotis publie en 1905 une observation typique de tuberculose fibreuse avec rétrécissements multiples.

Bérard, de nouveau en 1906, rapporte à la Société de chirurgie de Lyon trois observations de tuberculose intestinale hypertrophique.

A Lyon, la même année, Leclerc reprenait l'étude

ancienne de Patel et faisait sa thèse sur le segment d'intestin sus-jacent à une sténose.

Observation I (*personnelle*).

Recueillie dans le service de M. le professeur Poisson.

G... Marie, 37 ans. Mariée, quatre enfants tous en bonne santé. Fermière à Aigrefeuille (L.-I.).

La malade entre le 8 novembre 1906, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, service du Dr Poisson, envoyée par son médecin pour une occlusion intestinale chronique. Très affaiblie elle répond assez mal aux questions qu'on lui pose et ne peut préciser certains détails de son affection. Elle a toujours joui d'une excellente santé.

Depuis quinze mois, c'est-à-dire depuis la naissance de son dernier enfant, elle souffre dans le ventre. A cette époque douleurs dans les régions hypogastriques et lombaires, surtout quand elle va à la selle, les maux de tête sont fréquents, surtout le matin, les digestions deviennent difficiles et bientôt la constipation apparaît.

Pendant neuf mois cet état reste à peu près stationnaire ; puis il y a six mois (mai 1905), après quelques jours de constipation plus marquée qu'à l'ordinaire, une après-midi, éclatent brusquement, dans la fosse iliaque droite, de fortes coliques qui se propagent rapidement dans tout l'abdomen. Les douleurs durent une heure et sont suivies d'un abondant vomissement de bile : 1 litre prétend la malade. A ce moment le ventre était ballonné et parcouru par des gargouillements. Il n'y eut pas de fièvre.

Pendant trois mois, la constipation reste continuelle. La malade mange peu et maigrit. Les douleurs sont un peu calmées.

A certains moments surviennent des crises douloureuses suivies de vomissements bilieux abondants.

Pendant ces crises la malade sent ses anses intestinales se mouvoir sous sa paroi abdominale.

Enfin depuis deux mois, tout s'est aggravé et les phénomènes d'occlusion s'accusent de plus en plus. La malade cesse son travail et s'alite bientôt après. Elle n'absorbe plus que du lait et du bouillon et maigrit de plus en plus. La constipation semble invincible, un et deux lavements par jour restent souvent sans résultat. Les douleurs sont continuelles et s'exagèrent pa les contractions de l'intestin dont les anses font saillie et deviennent de plus en plus volumineuses.

De temps à autre se produit une débâcle abondante de matières et de gaz après un arrêt complet de ceux-ci.

Cette expulsion est suivie d'un soulagement qui dure peu.

Les coliques reprennent bientôt, devenant de plus en plus fréquentes, toutes les cinq à dix minutes, et s'accompagnent de contractions intestinales vaines.

Les vomissements bilieux sont très fréquents, ils ont lieu tous les jours, quelquefois plusieurs fois dans la même journée.

La malade a continuellement des renvois gazeux ayant l'odeur de matière fécale; ils amènent un soulagement momentané à la sensation d'étouffement et d'écrasement que la malade éprouve au niveau de l'estomac.

État actuel. — Cachectisée, la malade est d'une maigreur extrême, les os font saillie sous la peau, la figure est rouge, les yeux sont excavés, la voix est éteinte, la respiration courte, le pouls petit. Pas de température.

A l'examen du ventre on découvre une peau sèche sans aucune souplesse ni élasticité, le tissu cellulo-graisseux semble absent,

première vue le ventre ne semble pas ballonné, et par son irrégularité présente l'aspect d'un vieux tronc de chêne à l'écorce tourmentée.

Au palper on ne sent aucune tumeur. Au voisinage de l'ombilic, la palpation fait entendre un clapotement très net. L'abdomen rend un son tympanique à la percussion.

Toutes les cinq minutes environ, on voit l'intestin se contracter. Une onde semble partir de la région épigastrique, suivre les anses intestinales pour gagner la région hypogastrique. Là elle semble buter contre un obstacle et les anses intestinales se gonflent, deviennent grosses comme le bras, dures et sonores. Pendant un quart ou une demi-minute, le ventre se trouve ainsi sillonné de haut en bas et de gauche à droite par trois ou quatre anses volumineuses, on dirait des serpents qui s'agitent sous une couverture. Elles se dégonflent peu à peu avec un bruit de glou-glou bien particulier, puis le ventre redevient normal. Très rarement ces crises sont terminées par des débâcles diarrhéiques.

Le toucher vaginal n'est pas douloureux, l'utérus est en rétroversion accusée. Le corps en est immobilisé et quand on essaie de le mobiliser on a l'impression qu'un obstacle s'y oppose.

Le toucher rectal ne donne aucun résultat.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — La malade n'a jamais eu de maladies autres que celle pour laquelle elle entre à l'hôpital. Elle ne tousse pas et a toujours été très bien réglée.

Devant ces symptômes on pose le diagnostic de rétrécissement de l'intestin sans oser en préciser la nature ni le siège.

Opération le 11 novembre 1905 à 10 heures du matin. Le Dr Poisson, aidé du Dr Chastenet de Géry, chef de clinique, après avoir ouvert le péritoine tombe sur une anse dilatée,

énorme. Au-dessous est un rétrécissement. Le siège de la lésion est le jéjunum, à environ 1 m. 50 de la dernière portion du duodénum. Le rétrécissement a la forme d'un anneau rétréci et mesure à peine 1/2 centimètre de longueur. On dirait que l'intestin a été serré par un lien circulaire. Il est d'une dureté ligneuse presque.

La poche dilatée située en amont du rétrécissement a bien un diamètre de cinq à six fois plus grand que celui de la portion située au-dessous de la sténose, laquelle est au contraire très diminuée de volume. On sent, à la palpation, la paroi de la première épaissie alors que la seconde a, au contraire, une paroi amincie.

Ganglions mésentériques d'aspect tuberculeux en voie de se ramollir.

La lésion étant trop haut placée pour pouvoir faire une simple entérotomie, et la malade n'étant pas en état de supporter une entérectomie, le Dr Poisson lui fait une entéro-anastomose, en employant la suture au fil de lin.

L'opération a duré trente-cinq minutes environ.

Aussitôt après, sérum artificiel, caféine...

La malade meurt le soir même, dans le collapsus.

L'autopsie, ni l'examen histologique de la pièce, par conséquent, n'ont pu être pratiqués.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

La symptomatologie des rétrécissements fibreux de l'intestin grêle est analogue en grande partie à celle des rétrécissements tuberculeux et varie, semblablement, suivant les principaux caractères de la lésion.

Bernay, Félix, Patel et plus récemment Quénu et Judet, ont décrit toute une série de symptômes ayant trait aux rétrécissements fibreux et ont mis en relief la plupart de leurs signes cliniques. Nous nous efforcerons, après eux, d'en faire un tableau aussi complet que possible.

Période de début. — Avant la constitution du rétrécissement complet, la gêne de la circulation n'est pas sans attirer l'attention du malade et il s'écoule souvent plusieurs années avant que l'occlusion intestinale soit constituée réellement. Le début est absolument insidieux.

Souvent les malades ont eu, une ou plusieurs années auparavant, des maladies générales ou locales qui ont

laissé à leur suite une susceptibilité spéciale de l'intestin.

La maladie s'annonce par des douleurs abdominales sourdes et progressives. Ces douleurs peuvent être vagues et de siège mal défini; mais le plus souvent les malades se plaignent de coliques violentes qui affectent la forme de crises répétées, à des intervalles plus ou moins longs, s'exagérant plus ou moins au moment des repas, mais qui ne tardent pas à se localiser davantage. Cette localisation correspond généralement au point lésé, d'où partent d'ailleurs des irradiations diverses. Ces crises douloureuses durent un ou plusieurs jours, puis disparaissent bientôt, laissant après elles une sensibilité abdominale qui persiste pendant quelques jours. Elles peuvent survenir irrégulièrement ou bien affecter une périodicité comme dans le cas cité de Roux (Benoit, Thèse, obs. XIX), où elles se montraient régulièrement au printemps et à l'automne. En général ces douleurs sont minimes, et n'est que quand le rétrécissement est vraiment constitué qu'elles acquièrent ce caractère de souffrance vive sur lequel nous aurons à insister.

Les douleurs s'accompagnent fréquemment de troubles intestinaux, consistant surtout en alternatives de diarrhée et de constipation avec prédominance momentanée de l'un ou de l'autre de ces états. Cette diarrhée du début est en général peu tenace et cède facilement au traitement.

La constipation peut même à elle seule constituer l'unique symptôme de la maladie. Les malades racon-

tent alors qu'ils ont dû faire un usage fréquent des purgatifs et ces périodes de constipation peuvent s'étendre au delà de huit jours sans que le malade en soit excessivement incommodé, sauf quelques légères coliques.

On peut observer encore du météorisme, coïncidant d'ailleurs avec les douleurs et qui disparaît quand les coliques cessent.

On a également noté des troubles gastriques comme phénomènes du début. Ce sont des crampes d'estomac ou de véritables douleurs gastriques accompagnées ou non de vomissements qui se manifestent surtout après les repas, deux ou trois heures environ.

Quelquefois, mais c'est excessivement rare, on a pu signaler des matières sanguinolentes ou même du mœlena, mais ce sont là des symptômes d'ulcération intestinale qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Les selles sont presque toujours dures, mêlées de matières muqueuses et ne contiennent pas de pus.

Rarement, mais cependant quelquefois, début absolument brusque et soudain. Chez un individu se croyant en bonne santé, tout à coup éclate une occlusion intestinale aiguë, manifestation première d'une sténose méconnue. Tant que l'hypertrophie intestinale a pu compenser la lésion, rien d'anormal n'a été constaté, mais qu'il survienne un corps étranger ou un accès de spasme et l'occlusion est constituée.

Mais dans la plupart des cas, après une période qui n'est jamais inférieure à quelques mois et qui peut aller jusqu'à dix ans, le malade arrive à la période d'état.

Dès lors nous assistons à un spectacle tout différent : c'est l'état local qui domine la scène.

Période d'état. — *Signes fonctionnels.* — A la période d'état, ou période de rétrécissement confirmé, le tableau clinique se précise et se résume dans un syndrome que Kœnig a bien mis en lumière à propos des sténoses tuberculeuses et que pour cette raison Doppe, Quénu et Judet ont appelé *syndrome de Kœnig* et qu'ils ont admirablement décrit.

Ce syndrome est caractérisé essentiellement par l'association de quatre phénomènes simultanés : les crises de coliques, le péristaltisme, les bruits musicaux et enfin les débâcles fécales et gazeuses.

Les douleurs faibles et discrètes du début de l'affection, ne tardent pas à devenir fort intenses à mesure que s'accentuent les troubles de la circulation intestinale. Cette intensité des douleurs semble être due au passage du contenu intestinal à travers le point sténosé qu'il peut tirailler ou déchirer plus ou moins, à la tension en amont, à la pression qui en résulte, au spasme violent et aux contractions énergiques de la musculeuse pour faire progresser les matières stercorales à travers la stricture.

La crise douloureuse peut très bien n'être qu'une exacerbation d'une douleur continuelle, mais le plus souvent les douleurs sont de véritables accès de coliques intestinales parfois terriblement douloureuses. Certains malades comparent la sensation qu'ils éprouvent à un tiraillement de l'intestin, à une torsion : un malade de Lennander croyait que son intestin se nouait.

Cette douleur peut être d'emblée diffuse (Quénu et Judet), mais elle peut également toujours débuter par le même point de départ, le plus souvent au voisinage de l'ombilic. C'est ainsi que, dans un cas cité par Lennander, l'accès débutait toujours par la fosse iliaque droite. Le point de départ peut d'ailleurs n'avoir aucun rapport avec la lésion. Pantaloni a vu un malade dont le point douloureux était dans le dos. Il semblerait plutôt en rapport avec le lieu d'origine de l'onde péristaltique. La fréquence de ces crises peut être très variable. On peut les voir se reproduire un grand nombre de fois par jour, cinq à cinquante fois même et durer à chaque fois plusieurs minutes, d'autres fois ce ne sont que de courtes douleurs lancinantes de quelques secondes qui peuvent très bien ne pas apparaître tous les jours.

Un grand nombre de causes peuvent influencer ces périodes d'accalmie et d'exacerbation, qui peuvent d'ailleurs parfaitement être spontanées. Une émotion (Darier) le froid, le moindre choc sur l'abdomen, la palpation même, suffisent à faire réapparaître les crises. Un simple écart de régime, l'ingestion d'aliments lourds, de boisson froide peuvent amener la crise. Salomoni s'appuie même là-dessus pour diagnostiquer le siège de la lésion. La menstruation agit encore, soit en les atténuant (Lennander), soit au contraire en les augmentant. Une purgation trop abondante a pu suffire à amener des crises terribles suivies de collapsus (Borchgrewinck). En dehors des accès, le malade ne souffre pas.

Si l'on est assez heureux pour arriver à inspecter la paroi au moment d'une crise douloureuse, il arrive fré-

quemment qu'on peut y surprendre un phénomène des plus intéressants et pathognomonique de la sténose intestinale. Nous voulons parler du *péristaltisme*, signalé par Corbin (*Arch. génér. de Médec.*, 1830, XXIV) et bienétudié depuis Samuel Fenwick (*Lancet* Janaury 3, 1885). Au moment de l'accès, le ventre devient dur, tendu, météorisé, et les contractions de l'intestin sont alors très souvent visibles sous la paroi amaigrie. On dirait suivant la comparaison de Kœnig des serpents ou des vers volumineux qui se débattraient dans l'abdomen. La paroi ondule à la façon d'un lac sous la poussée du vent et les vagues ainsi produites prennent naissance et meurent toujours au même point en suivant une direction toujours constante, celle du courant intestinal, quelle que soit l'intensité des contractions de la poche dilatée. La simple malaxation de la paroi peut suffire à les reproduire.

C'est là un symptôme d'une grande valeur car péristaltisme localisé veut dire point rétréci en aval de lui, et le niveau d'arrêt de ce péristaltisme précise souvent le siège du rétrécissement. Il importe de bien reconnaître le péristaltisme du grêle, de noter avec soin son siège dans le voisinage de l'ombilic, sa direction, sa diffusion et de ne pas le confondre avec le péristaltisme de l'estomac ou du gros intestin.

Dans certains cas, le péristaltisme se généralise à tout le tube digestif abdominal et les anses distendues forment ainsi des saillies à plusieurs étages.

Chez quelques rares malades, ce péristaltisme est absolument indolore et il en est qui regardent d'un œil

distrait les serpents qui s'agitent dans leur abdomen et ne semblent nullement en souffrir (Cottéril).

Ce symptôme, d'après Félix, pour être pathognomonique doit :

1° Être localisé. Le point où s'arrête l'onde marque souvent le siège exact ou a peu près du rétrécissement;

2° Siéger au-dessous. ou tout au moins dans le voisinage de l'ombilic;

3° Il faut que les contractions se fassent dans la direction que suit normalement le contenu intestinal.

Au moment des accès douloureux, alors que le ventre est généralement très ballonné et qu'on constate les mouvements péristaltiques de l'intestin, on entend parfois des *bruits spéciaux*, bruits ayant des timbres particuliers, suivant le moment considéré et souvent remarqués par les personnes de l'entourage qui peuvent ainsi attirer l'attention du malade sur son abdomen si celui-ci est dans l'incapacité de se plaindre (Cotteril).

Ces bruits sont d'intensité très variable. On dirait au début de l'accès des bruits à tonalité métallique, des tintements, puis à la fin c'est comme un bruit de glouglou, d'écoulement d'un robinet, analogue à celui qui se produit quand on pousse un liquide dans une seringue (Kœnig).

Le siège où on les entend est également très variable. Le plus souvent c'est au voisinage de l'ombilic ; mais parfois on les entend dans la fosse iliaque droite; c'est qu'alors la sténose siège sur la fin de l'intestin grêle. Ils traduisent l'arrivée des matières liquides dans les anses sous-jacentes à la sténose. Il y aurait d'abord

arrêt des matières à l'entrée du détroit avec ballonnement et tympanisme limité, puis cessation subite des accidents avec production d'un bruit caractéristique indiquant le rétablissement du fonctionnement de l'intestin. Ces phénomènes musicaux sont dus à ce que « avec le développement graduel de la stricture, la portion d'intestin grêle qui se trouve plus haut se remplit en s'élargissant de gaz et de matières fécales, l'intestin est alors obligé de recourir à une force musculaire plus considérable pour chasser les liquides à travers l'orifice rétréci et c'est pendant cet acte que se manifeste le bruit de dégagement deliquide, par un tube étroit, sous la poussée considérable de la poche dilatée dont la musculeuse est très hypertrophiée. Le bruit ainsi produit se trouve amplifié par les anses voisines dilatées par les gaz et qui forment de véritables résonateurs de Helmholtz » (Kœnig). Kœnig insiste tout particulièrement sur la succession et les caractères spéciaux de ces bruits.

Les crises douloureuses sont terminées en général par *l'évacuation* de matières plus ou moins liquides, purée de pois verts et de gaz très nombreux auxquels s'ajoutent parfois des renvois par la bouche et des vomissements.

Les matières sont parfois striées de sang mais le mœlena est absolument exceptionnel. Après cette évacuation l'intestin gonflé s'affaisse, le ventre devient plat et l'accès douloureux est terminé. « La colique est donc l'avant-coureur d'un acte très utile à l'aide duquel sont chassées les matières fécales à travers le point rétréci » (Kœnig). Comme toutes les matières qui ont franchi le

rétrécissement n'ont pas été expulsées complètement on peut avoir dans l'intervalle des accès, des selles bien moulées (obs. I thèse Bernay, Quénu et Judet), demi-solides et même dures si le rétrécissement siège en un point élevé où le bol fécal n'est pas encore constitué.

Il peut arriver, mais c'est là un fait extraordinaire, que l'évacuation commence et que la crise douloureuse suive. Borchgrewinch croit que cela a lieu quand la sténose siège sur le commencement du grêle.

Pendant ou entre les accès, bien que la douleur spontanée soit nulle, le ventre reste sensible à la pression et nous savons que la simple palpation suffit à réveiller la douleur ; aussi faut-il ne palper les malades qu'avec la plus grande douceur.

Les troubles dans la régularité et l'état des selles ont apparu d'assez bonne heure sous forme de rétention et de débâcle ; mais dès que la stricture est un peu serrée, la constipation s'installe rapidement et devient la règle dans l'intervalle des crises douloureuses.

La constipation n'est pas fatale. Ossipowski (*Bull. de la société d'anat.*, série 1, vol. XV, 1840) admet que les lésions intestinales entraînent une suractivité réflexe considérable des glandes du segment sous-jacent qui entretiennent ainsi la fluidité des matières. Quénu et Judet admettent au contraire que la fluidité intestinale dépend de l'énorme dilatation située au-dessus du point coarcté. Cette dilatation n'indique-t-elle pas que la tonicité musculaire a cédé, qu'il existe par suite une

hypotonie du système nerveux pouvant retentir aussi bien sur les glandes que sur les fibres lisses.

On peut encore soutenir, toujours avec Quénu et Judet, que dans le segment intestinal dilaté sus-jacent à la sténose il se passe des phénomènes hypersécrétoires analogues à ceux qui existent dans la dilatation de l'estomac. La dilatation de l'intestin, avec stase au-dessus du rétrécissement, aboutit à l'irritation sécrétoire de la muqueuse intestinale tout comme la sténose pylorique aboutit à l'irritation sécrétoire de la muqueuse gastrique.

Dupont signale un cas dans lequel tout signe de sténose manquait, en raison même de l'état liquide du contenu intestinal.

On peut trouver du sang, intimement mélangé aux matières s'il vient de l'intestin grêle et sous forme de caillots s'il vient du gros intestin (Bier). En ce cas, s'il est en petite quantité, il peut provenir d'une ulcération mécanique au-dessous de la sténose. S'il est abondant il faut songer à des ulcérations tuberculeuses en voie d'évolution.

On peut rencontrer du pus, avec son aspect habituel s'il vient du gros intestin, mais s'il vient de l'intestin grêle on ne peut le reconnaître que par l'analyse.

D'après Bamberger les selles contiennent des masses de mucus transparent qui sont le résultat d'une modification des follicules clos.

La recherche du bacille de Koch dans les selles ne doit pas être négligée car, dans le cas où l'on en trouverait, le diagnostic de la nature de la lésion serait singulièrement simplifié.

En même temps que la régularité et l'état des selles, lesfonctions digestives étant modifiées profondément, il est fréquent de constater des vomissements.

Les vomissements sont muqueux ou bilieux, bientôt toutefois ils deviennent alimentaires, apparaissant long temps après les repas. Au moment des crises entéralgiques il est de règle de les voir augmenter beaucoup d'intensité et devenir souvent fécaloïdes. Leur saveur cause aux malades un horrible dégoût. Les vomissements fécaloïdes alternent parfois avec les vomissements bilieux et sont variables dans leur fréquence. Des vomissements abondants procurent parfois aux malades quelques intervalles de calme relatif.

Signes physiques. — Les signes physiques sont loin d'être toujours les mêmes, il varient beaucoup suivant l'état de l'intestin.

Inspection. — On trouve souvent un ballonnement assez accusé. Ce météorisme, généralisé le plus souvent, s'il y a un peu de réaction péritonéale ou plutôt hypertension gazeuse de tout l'abdomen, peut cependant être plus accusé dans une partie de l'abdomen s'il y a accumulation de gaz dans l'anse dilatée en amont de la stricture (Quénu et Judet). Un météorisme si localisé sera surtout intense dans le cas de dilatation de l'iléon entre deux strictures. D'autrefois le ventre a gardé son aspect normal, c'était le cas de la première malade de Quénu et Judet. A d'autres moments la paroi semble rétractée par la contraction des muscles abdominaux. Il est rare de voir une tumeur abdominale faire saillie à la peau, qui ne présente en général aucune altéra-

tion. Chez notre malade, en dehors des accès, le ventre était rétracté mais présentait des bosselures et des irrégularités remarquables. On eut dit un vieux tronc de chêne à l'écorce tourmentée.

Si l'on a la chance d'examiner le ventre au moment d'un accès soit spontané, soit provoqué par des chocs légers ou en faisant boire le malade, on verra, au moment où commence la douleur, l'abdomen se tuméfier en un point, en général voisin de l'ombilic, tuméfaction de forme allongée, sonore à la percussion, clapotant si on la déprime brusquement. A mesure que la douleur s'accuse, le tympanisme localisé s'accentue, bientôt surviennent les ondes péristaltiques, puis les bruits musicaux et enfin la débâcle suit à un intervalle plus ou moins rapproché.

Palpation. — Celle-ci doit être faite, pour être fructueuse, en dehors de toute crise. Il n'est pas inutile, au préalable, de faire reposer le malade au lit quelques jours auparavant et de vider l'intestin de son contenu au moyen d'un laxatif. L'anesthésie générale peut même dans ces cas où il y a de la contracture de la paroi, aider considérablement le diagnostic. Si le malade se présente alors que les lésions sont demeurées profondes, la palpation peut permettre de reconnaître, au milieu d'une sensibilité générale de l'abdomen, une zone répondant à la lésion où la pression réveille des douleurs plus accusées. La palpation doit être faite avec discrétion car elle est susceptible de réveiller facilement les crises douloureuses, chose toujours pénible pour le malade.

Elle ne saurait fournir la sensation d'une tumeur abdominale puisque à la vérité, celle-ci n'existe pas dans la variété de sténose qui nous occupe; là où elle existe, c'est dans la tuberculose sténosante à forme hypertrophique. Cependant on peut concevoir (Pantaloni) que l'anse dilatée et remplie de matières, sus-jacente à un rétrécissement, puisse donner à travers une paroi suffisamment amincie, la sensation d'une masse anormale. Quelquefois à la palpation on a pu sentir à la main un frémissement spécial (Thèse Patel, obs. 101).

Percussion. — La percussion de l'abdomen faite dans les mêmes conditions que la palpation, pourra rendre quelques services en confirmant les données fournies par les autres moyens d'exploration et surtout dans les cas de météorisme localisé. Au-dessus de la sténose on trouvera de la sonorité hydroaérique exagérée, surtout si la poche dilatée est comprise entre deux sténoses. Au niveau de la sténose, et au-dessous matité.

Quand on percute, ou même que l'on palpe simplement la région, il est assez fréquent d'y mettre en évidence un léger clapotage ou gargouillement analogue à celui qui est bien connu pour la cavité gastrique, indice d'une poche dilatée contenant des liquides et des gaz. Ce clapotement se distingue du gargouillement des accès en ce qu'il n'est pas spontané. Il faut le chercher en donnant de petits coups sur la paroi ou en déprimant celle-ci brusquement. Il est dû à la présence dans les anses intestinales qui précèdent la lésion, d'un mélange de liquides et de gaz, il indique une sténose ayant déjà

une certaine importance. La recherche de ce clapotage latent peut causer l'apparition de mouvements péristaltiques dans l'intestin grêle. Son siège est variable. Chez une malade de Quénu et Judet (sténose de la fin de l'iléon) il siégeait dans la région sus-pubienne et le flanc gauche. Chez la seconde malade de Quénu et Judet (sténose de la région moyenne de l'iléon) il était surtout péri-ombilical.

Bussachi, chirurgien en chef de l'Ospedale Maggiore de Crémone, a constaté dans des cas de sténose intestinale un flot lombo-abdominal aussi net que celui qui caractérise les épanchements ascitiques, et peuvent par conséquent simuler ces derniers (*Semaine médicale*, 1897, p. 204).

Du reste, Delbet, dans ses *Leçons cliniques*, signale le même phénomène, observé par lui, sur plusieurs malades présentant des rétrécissements de l'intestin.

Toucher. — Le toucher rectal, de même que le toucher vaginal chez la femme, ne sera jamais négligé car s'il ne permet pas toujours de remonter jusqu'à la tumeur il peut néanmoins donner d'utiles renseignements pour le diagnostic. On pourra ainsi sentir l'anse intestinale se dilater puis s'affaisser. Le signe de Von Wahl ne se manifeste pas en effet exclusivement sur la paroi et Patel cite deux cas d'occlusion dans lesquels l'anse immédiatement sus-jacente à la sténose n'était perçue que par le vagin.

Il sera toujours bon de rechercher les ganglions de la fosse iliaque qui peuvent en certains cas être hypertrophiés. L'examen complet du malade devra être

pratiqué. La présence de tuberculoses locales diverses : fistules anales, adénites, arthrites, laryngites, lupus peuvent singulièrement faciliter le diagnostic étiologique.

Signes généraux. — Au début de l'affection, l'état général est peu modifié chez ces malades, mais rapidement, une fois la sténose bien constituée, l'état général devient mauvais, tout l'organisme est profondément atteint.

L'anorexie est la règle, de par l'encombrement gastro-intestinal et de l'infection bacillaire fréquente, l'absorption se fait mal. Les aliments sont expulsés avec tous les principes nutritifs. Si le malade a conservé un peu d'appétit il se met vite à la diète pour calmer un peu ses souffrances, se rendant compte qu'il ne peut songer à manger que quand la poche intestinale est vidée.

Dans ces conditions de jeûne, l'amaigrissement s'installe rapidement et arrive dans un court délai à une véritable cachexie, exagérée encore par la diarrhée continue qui parfois s'installe chez ces malades. L'état général devient même si mauvais qu'on a pu, avec raison, songer parfois à de l'anémie pernicieuse et que ce n'est que le microscope qui a pu trancher la difficulté (Monnier).

Les cas de Lennander, d'Ossipowski, de Bernay sont plutôt l'exception. Il est rare que le malade ne soit pas gêné par sa sténose et en règle générale l'anémie survient rapidement et est très marquée, le teint prend alors une teinte jaune cire subictérique (Billroth).

Bientôt survient la stercorémie et la tétanie, dans le

cas d'un malade de Bernay, fut une manifestation de cette intoxication. Si le chirurgien n'est pas déjà intervenu et n'a pas, par une simple entéro-anastomose ou au moins une entérotomie, rétabli le cours des matières, c'en est fait du malade.

Période terminale. — A cette période, l'aspect du malade est caractéristique. Tourmenté d'un hoquet incessant, épuisé par des vomissements répétés qui, après avoir été bilieux, alternent maintenant avec des vomissements fécaloïdes, lesquels lui font éprouver un indicible dégoût; poursuivi par une soif dévorante, car tous les liquides qu'il essaye d'ingurgiter sont souvent immédiatement rejetés par son estomac, quelque minime qu'en soit la quantité, oppressé et haletant, incapable de trouver un seul instant de repos, il assiste en pleine connaissance à la déchéance précipitée de son organisme. L'amaigrissement fait de rapides progrès, les yeux s'excavent, les joues se creusent, le nez s'effile, les traits sont tirés, un cercle livide souligne les orbites (c'est à cet aspect de la figure qu'on a donné le nom de facies hippocratique), le squelette forme des saillies de tous côtés et c'est un singulier contraste que celui que présente l'émaciation du thorax et des membres de ce moribond avec l'énorme distension de ce ventre surgonflé par le ballonnement. En même temps la chaleur animale va en diminuant, l'anhoxémie faisant des progrès, l'haleine est sans chaleur, les extrémités se refroidissent, les mains, les pieds, les oreilles, le nez, les lèvres se cyanosent, la peau se couvre de sueurs visqueuses, la température générale descend au-dessous de 36°, 35°5 ou même 35° (à moins

de poussées aiguës de tuberculose pulmonaire qui trouve un terrain de premier choix pour se développer étant donné l'état de moindre résistance du malade et dans ce cas, la température peut monter à 39° ou même 40°). Le malade tombe dans le collapsus, sa sensibilité s'émousse ; mais le rejet des liquides intestinaux continue, laissant de chaque côté des commissures labiales des macules verdâtres que le malheureux n'a plus la force d'essuyer jusqu'à ce que l'asphyxie achevant son œuvre fasse disparaître ce faible reste de vie.

Le cœur ne participe pas en général aux mêmes troubles que la respiration et si, à la fin, les pulsations se précipitent c'est par suite de parésie du nerf vague; la systole est rapide mais ne chasse dans les artères qu'un sang que l'insuffisance des échanges pulmonaires a privé de ses propriétés comburantes.

L'analyse des urines peut révéler de l'indican, à la dernière période, c'est là la preuve qu'il se passe dans le tube digestif des fermentations anormales. Si parfois elles contiennent de l'albumine c'est, ou bien qu'il y a altération du parenchyme rénal par des tubercules, soit simplement néphrite sous l'influence des toxines tuberculeuses.

Marche. — La sténose une fois constituée peut ou bien rester stationnaire ou bien progresser, mais on ne se rend pas bien compte comment on pourrait voir les lésions rétrocéder, la lésion étant fatalement définitive puisque c'est là un mode de guérison.

On peut distinguer nettement quatre périodes à la sténose fibreuse d'emblée de l'intestin par analogie avec

Borchgrewinck qui partageait l'évolution de la sténose cicatricielle en quatre stades :

1° Stade podromique pendant lequel la lésion évolue sans grands symptômes fonctionnels et correspondant à la période de début.

2° Stade d'évolution sténosante avec hypertrophie compensatrice du canal intestinal au-dessus de la sténose et marqué cliniquement par le syndrome de Kœnig ;

3° Stade d'atonie de l'intestin ;

4° Période terminale ou de cachexie ;

Souvent la maladie ne suit pas cette marche réglée, le malade peut succomber évidemment aux progrès d'une cachexie résultant de l'intoxication bacillaire et de l'inanition par insuffisance alimentaire ; mais il peut également être enlevé au cours d'un accès d'occlusion aiguë comme il s'en présente si souvent ; occlusion qui peut d'ailleurs être singulièrement favorisée par un spasme de l'intestin qui, après avoir exagéré la sténose, peut ensuite cesser, soit spontanément, soit au cours d'une laparotomie. Ce spasme peut parfaitement être dû à l'action convulsivante des toxines. La paralysie intestinale sous l'influence de toxines paralysantes (Christaens, Thèse Lille, 1896) peut arriver d'ailleurs aux mêmes résultats d'occlusion aiguë.

Plus rarement on peut voir éclater brusquement une péritonite rapidement mortelle due à la perforation d'une anse distendue et ulcérée (Darier).

C'est ainsi que vraisemblablement Louis XIII mourut d'une péritonite par perforation au cours de l'évo-

lution d'une entérite tuberculeuse. Il présenta des signes qui rappellent absolument ceux d'une sténose de l'intestin grêle, c'est du moins ce qui semble résulter de la lecture du rapport de son médecin Heroard.

Le plus souvent c'est au cours d'une localisation tuberculeuse, pulmonaire ou méningée que la mort arrive. Heureusement qu'à côté de la terminaison fatale de la sténose fibreuse de l'intestin laissée à elle seule, il en existe une autre, contemporaine de la chirurgie, qui, dans nombre de cas, a donné d'excellents résultats.

Enfin il est bon de remarquer qu'à côté de ces cas répondant à un syndrome clinique bien défini il existe des cas frustes qui ont pu passer tout à fait inaperçus pendant la vie du malade et qui sont des trouvailles d'autopsie.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le diagnostic d'un rétrécissement de l'intestin grêle au cours d'accidents chroniques est entouré de difficultés.

Cela se comprend facilement, la plupart des symptômes fonctionnels observés sont communs à bon nombre d'affections et varient, suivant le siège, le degré et la nature de la lésion.

Au début surtout, l'hésitation est très permise : on pense à une tumeur abdominale, à de l'occlusion intestinale, à l'appendicite et ce n'est qu'à l'occasion de l'intervention que la nature véritable de l'affection est connue, quand ce n'est pas plus tard sur la table d'autopsie.

Pour éviter autant que possible la méprise, il faut analyser scrupuleusement tous les symptômes pris isolément, cela va de soi, mais il faut tenir compte surtout de leur ensemble et de leur succession. On peut croire que c'est un organe qui est atteint alors que c'est un autre, il faut penser à tout, encore plus à l'anatomie pathologique qu'à l'anatomie normale (Pantaloni).

Pranck (*Prager med. Voch.*, 1890, XV, n° 23, p. 289) n'a reconnu une lésion de l'intestin qu'au cours d'une laparotomie faite pour une affection tuberculeuse des trompes et des ovaires.

Diagnostic positif de la sténose. — C'est, grâce aux signes physiques, la partie relativement la plus facile du diagnostic. Le syndrome de Kœnig bien observé permet en effet d'affirmer l'existence d'un rétrécissement de l'intestin avec formation en amont d'une poche dilatée. La seule chose pathognomonique c'est l'onde péristaltique se reproduisant au moment de l'accès douloureux et s'accompagnant de gargouillements avec sifflements au moment des crises, s'il existe une poche dilatée en amont de la sténose.

Si ce phénomène ne se produit pas spontanément on cherchera toujours, à la fin de son examen, à le faire apparaître par une malaxation un peu vive de la paroi.

Il sera bon cependant de n'en pas abuser.

Dans un cas douteux, le clapotement intestinal est encore un excellent signe de sténose, surtout joint au premier.

Diagnostic différentiel. — Avant de chercher la nature de la sténose, on devra passer en revue toutes les causes de rétrécissement de l'intestin. Certaines seront vite mises de côté.

Au cours d'accidents aigus, ce qui est d'ailleurs fort rare, on se bornera en général à diagnostiquer l'occlusion intestinale sans pouvoir remonter à la cause, à moins d'antécédents très significatifs. D'ailleurs dans ce cas la notion pathogénique s'efface devant la gravité du

péril immédiat qui comporte une intervention d'urgence (Quénu et Judet).

C'est alors qu'on pourra songer à certaines infections, a certaines intoxications, à certains accidents péritonéaux ou même à l'hystérie.

Les deux premières hypothèses seront vite éliminées par la recherche des signes concomittants de maladies générales et par l'étude des antécédents. Il n'en est pas de même de la troisième. Lejars (Société de chirurgie, 1898) a montré qu'il existe toute une série d'accidents dramatiques (simples phénomènes réflexes ou parésie intestinale) simulant une occlusion franchement aiguë dans les péritonites et surtout dans les péritonites tuberculeuses. Pour faire le diagnostic il faudra s'informer des antécédents. Dans le cas d'une sténose pariétale il est bien rare qu'il n'y ait pas eu auparavant des troubles digestifs : accès douloureux, péristaltisme, diarrhée. A défaut d'aucun renseignement on se basera sur la diminution des urines (Barlow) l'absence de clapotage cæcal pour faire le diagnostic du siège.

On n'oubliera pas d'explorer les orifices habituels et rares par où s'engagent les hernies. On doit songer à toutes les causes d'occlusion aiguë : étranglement par brides fibreuses, coudure d'un intestin adhérent par agglutination de plusieurs anses intestinales entre elles au cours d'une péritonite tuberculeuse. Mais alors les vomissements sont plus abondants par réaction péritonéale plus intense, alors que les autres signes sont moins nets. On ne confondra pas non plus l'occlusion aiguë d'une sténose pariétale avec la simple coprostase

par atonie intestinale ou toute autre cause, bien qu'on y puisse voir également des troubles digestifs tels que des vomissements abondants. Le plus souvent il s'agit d'une femme et on peut constater par la palpation la présence d'un amas stercoral dans le côlon, l'S iliaque ou le rectum, amas qui n'existe pas dans le cas d'un rétrécissement de l'intestin et qui se laisse pénétrer par le doigt. Le syndrome de Kœnig fait défaut puisqu'il n'y a pas de poche dilatée. De même dans le cas d'occlusion par un corps étranger tel que calcul biliaire, ou tout autre, on ne retrouve pas d'ondes péristaltiques ni de clapotement. Le passé biliaire du malade pourra mettre sur la voie du diagnostic. On ne doit pas oublier cependant que certains corps étrangers peuvent précipiter les événements s'il existe antérieurement une sténose pariétale. Les polypes de l'intestin pourront être assimilés aux corps étrangers.

Mais où le diagnostic devient plus intéressant c'est au cours d'une sténose chronique. Alors on suit le malade et on doit pouvoir chercher à faire le diagnostic de la cause.

Deux cas peuvent alors se présenter : ou bien on a affaire à une sténose encore large et les symptômes sont peu accentués, ou bien il s'agit d'une sténose bien prononcée et alors le syndrome de Kœnig est complet.

Dans le premier cas il n'y a guère que les rétrécissements peu serrés du gros intestin qui peuvent donner lieu à confusion.

En premier lieu nous devons citer les rétrécissements par cicatrice d'élimination d'un boudin d'intestin inva-

giné. Roser, Braun, Trèves, Leichtenstern en ont tous signalé des cas. C'est habituellement l'intestin grêle qui s'invagine dans le gros intestin au niveau de la valvule de Bauhin et cela, le plus souvent, chez un enfant ou un adolescent. Cependant Grange et Han (*Annales des maladies de l'enfance*, 1901) ont signalé un cas de rétrécissement de la partie inférieure du gros intestin, et le Dr Poisson a présenté à la Société médico-chirurgicale de Nantes en janvier 1908, une fillette de 13 ans à laquelle il avait pratiqué, sur deux anses de grêle, une anastomose pour enrayer les accidents qui avaient lieu consécutivement à un rétrécissement dû à la cicatrisation récente (trois semaines) d'une invagination avec élimination du boudin invaginé, qui dans le cas mesurait 0 m. 70.

Dans le cas d'une invagination, au moment où éclatent les accidents, on doit trouver du sang dans les selles, et la tumeur formée par l'invagination est en général à ce moment parfaitement perceptible à la palpation. L'invagination peut d'ailleurs avoir lieu au cours de lésions intestinales.

Certains cancers, à marche lente, siégeant sur le gros intestin, et, n'apportant que peu de gêne, au début, à la circulation des matières fécales pourront faire hésiter le diagnostic.

Il nous faut citer encore les cas de compression de l'intestin par tumeurs abdominales : fibrome utérin, kyste de l'ovaire, rein déplacé, néoplasmes quelconques quel qu'en soit le point de départ. D'ailleurs dans ces cas de compression de la paroi, l'évolution de l'ob-

struction intestinale est peut-être un peu plus rapide que dans une stenose vraie par lésion de la paroi ; c'est du moins ce que pense Lejars dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1891. Le syndrome de Kœnig manque d'ailleurs dans la compression simple puisque, d'après Bernay et Patel, cette dernière prédispose beaucoup moins que la sténose par lésion de la paroi, à la dilatation et à l'hypertrophie musculaire de la poche située en amont, et les phénomènes ne procèdent plus par crises entéralgiques, séparées par des accalmies.

Quand le rétrécissement est bien constitué, alors que la lumière de l'intestin grêle laisse à peine passer un crayon, ou même avant, c'est alors que le diagnostic devient épineux ; aussi nous faut-il passer en revue toutes les modifications des parois pouvant déterminer une gêne circulatoire.

Peut-on songer à une sténose congénitale, d'ailleurs rare ? C'est surtout au niveau de l'angle iléo-cæcal, et chez les enfants en bas âge qu'on la trouve ; bien qu'il en ait été signalé des cas au niveau du duodénum (Patel). Parfois elle est héréditaire et on devra toujours rechercher chez le sujet s'il n'est pas atteint d'autres malformations congénitales ou si ses ascendants ou ses collatéraux n'ont pas présenté les mêmes lésions.

Bard (*Semaine méd.*, 1903, p. 245) démontre l'existence possible de phénomènes bien caractérisés de sténose sous l'influence d'ulcérations annulaires tuberculeuses étendues sans que celles-ci aient revêtu ni les caractères de la tuberculose hypertrophique ni ceux des rétrécissements fibreux et sans qu'elles se révèlent

à l'inspection extérieure de l'intestin, soit au cours d'une laparotomie chirurgicale, soit même sur la table d'autopsie.

Il doit, dans ces cas extraordinaires, se passer des phénomènes de spasmes intestinaux encore mal connus. N'a-t-on pas vu plusieurs fois des sténoses régresser après une simple laparotomie exploratrice?

Une question plus intéressante est le diagnostic différentiel entre les sténoses provenant de la cicatrisation des diverses ulcérations qui peuvent siéger sur la paroi intestinale, ulcérations pouvant d'ailleurs être dues à des causes multiples.

En premier lieu les corps étrangers : petits os, arêtes de poisson, calculs biliaires ou autres, qui peuvent circuler dans l'intestin sont capables de produire des ulcérations de la muqueuse qui en se cicatrisant peuvent produire une sténose.

Les ulcérations de l'intestin : analogues à l'ulcus simplex se voient au niveau du duodénum surtout, et sont caractérisées par des douleurs en broche, très vives avec des hématémèses ou du mœlena assez abondantes. Ce sont là d'ailleurs des accidents plutôt rares. Si l'ulcération siégeait au-dessous de l'ampoule de Vater les vomissements pourraient être bilieux.

L'ingestion de caustiques par la bouche peut amener des ulcérations, puis des rétrécissements de l'intestin grêle. Le diagnostic sera ici facile grâce aux anamnestiques. De plus la bouche, le pharynx et l'œsophage porteront encore plus que l'intestin les traces du caustique.

Certaines hernies réduites en masse un jour, ont pu se sphacéler ensuite et donner consécutivement lieu à une cicatrice sténosante. On se souviendra alors de ce qui s'est passé lors de la réduction.

Quand on aura notion d'un grand traumatisme antérieur au niveau de l'abdomen, en cas d'occlusion intestinale survenant quelque temps après, on pourra supposer qu'il s'agit d'une ancienne rupture partielle de l'intestin dans l'épaisseur des tuniques, ayant amené une cicatrice fibreuse déterminant la sténose.

Il n'y aura guère à tenir compte, en clinique, des rétrécissements de la fièvre typhoïde, d'ailleurs contestées, et qui succèdent à des ulcérations peu profondes et longitudinales, conditions peu favorables pour la constitution d'une sténose.

Dans la dysentérie, les ulcérations siègent sur le gros intestin; on ne connaît que le cas de Stedmann où cinq sténoses d'origine dysentériques siégeaient sur l'intestin grêle.

De même pour la syphilis, les rétrécissements qu'elle occasionne siègent plutôt sur le gros intestin. Les rétrécissements syphilitiques du grêle sont pourtant plus fréquents que les dysentériques. Forssmann en a signalé trois cas chez une femme de 23 ans. Eberth, Roth, Beer et Leudet en ont rapporté des cas que, depuis, Jonhson et Wallis ont regardé comme tuberculeux. Neumann (*Speciele Pathologie und therapie. Syphilis Halfte*, I, p. 366) rapporte également plusieurs cas de sténoses syphilitiques, mais dans aucun cas le diagnostic ne put être fait. La sténose n'est pas d'ailleurs tou-

jours le fait de la cicatrisation d'une ulcération syphilitique, elle peut être due à la production de tissu conjonctif nouveau dans la sous-muqueuse et plus tard dans les autres tuniques (Senn). C'est là une ressemblance frappante entre cette forme de sténose syphilitique et la forme de sténose fibreuse d'emblée, due à la tuberculose qui nous occupe, et le diagnostic différentiel, même histologique, est des plus difficiles. C'est là que les anamnestiques rendront les plus grands services.

Les tumeurs intestinales peuvent tenir longtemps le diagnostic en suspens. Dans un cas d'angiome de l'intestin cité par Delbet, le syndrome de Kœnig était au complet et rien ne faisait prévoir la nature de la tumeur.

D'après Quénu et Judet il n'y a guère lieu de songer aux sarcomes primitifs de l'intestin comme facteur étiologique d'une sténose. Madelung (*Centralbl, f. Chir.*, 1892, n° 30, p. 616), Violard-Goudon, Schwartz-Mermet ont démontré que l'anse malade, au lieu d'être rétrécie comme dans les épithéliomas intestinaux, présente au contraire, une augmentation de calibre.

Normalement, au lit d'un malade non syphilitique, lorsque la réalité d'une sténose pariétale du grêle est établie, le problème étiologique se réduit à deux termes, et il s'agit, soit d'un rétrécissement tuberculeux, soit d'un rétrécissement néoplasique. Quand les malades présentent des signes non douteux de tuberculisation par ailleurs, les symptômes d'obstacle intestinal seront facilement rattachés à leur véritable origine.

Chez un malade où les signes de sténose apparaissent

au cours d'une santé parfaite, on peut soupçonner la tuberculose, mais il est impossible de l'affirmer car les rétrécissements fibreux et les rétrécissements cancéreux peuvent donner un tableau clinique tout à fait identique. Les signes que l'on invoque habituellement pour caractériser le cancer de l'intestin grêle sont souvent mis en défaut. Le cancer n'a pas une durée qui dépasse deux ans; en général, la cachexie est précoce, le teint prend vite la couleur jaune-paille caractéristique. Les hémorragies intestinales sont fréquentes, les douleurs sont peut-être moins vives et le malade a dépassé la quarantaine. Dans les antécédents héréditaires on trouvera plutôt des cancéreux que des tuberculeux. On devra rechercher les ganglions sus-claviculaires par embolies cancéreuses dans les cas où l'on soupçonne le cancer, et chercher les ganglions axillaires (lymphangites pleurales) dans le cas où la tuberculose paraît en cause.

Malgré cela l'erreur est possible et tous les chirurgiens peuvent se tromper à ce sujet, d'autant plus qu'on a pu voir chez le même malade, association entre les deux processus néoplasiques (Billroth-Hofmokl).

Nous devons encore mentionner les tumeurs très rares, il est vrai, dues à l'actinomycose pouvant donner lieu à de l'occlusion intestinale. Ces tumeurs siègent le plus souvent au niveau de l'angle iléo-cœcal, elles sont dures, ligneuses, évoluent sans douleur, sans fièvre et sans ganglions. Les individus qui en sont atteints sont obligés, en général, de par leur profession, d'être en contact avec des animaux, leur peau prend vite une

teinte ardoisée et ils présentent souvent à la face des tumeurs de même origine, dans le pus desquelles on pourra trouver, au microscope, les grains jaunes caractéristiques.

Enfin il est un diagnostic presque impossible à faire: entre une sténose purement inflammatoire et une sténose fibreuse tuberculeuse. Ces rétrécissements inflammatoires sont dus à des ulcérations banales, causées par des microbes quelconques, et caractérisées par le développement exagéré, autour de l'inflammation, de tissu de sclérose. Bon nombre de rétrécissements qui étaient étiquetés autrefois fibreux simples, sont maintenant classés parmi les rétrécissements tuberculeux, alors que la tuberculose intestinale est plus connue et qu'on admet (Borchgrevinck) que la tuberculose hypertrophique peut guérir sans laisser de traces. Les ulcérations succédant à des embolies ou à des thromboses de vaisseaux intestinaux sont également circulaires, elles peuvent donner lieu à des cicatrices sténosantes et sont à rapprocher des précédentes.

On doit songer à la tuberculose, qui est d'ailleurs la cause la plus fréquente, lorsque l'affection aura eu une marche chronique avec poussées aiguës intermittentes. La durée peut atteindre dix à quinze ans, malgré une cachexie avancée.

La sténose tuberculeuse se voit plus fréquemment chez les adultes et les enfants. On s'inquiétera de leurs antécédents, tant héréditaires que personnels. On recherchera s'ils ne sont pas déjà porteurs d'un foyer tuberculeux qui peut être soit le poumon soit n'importe

quel organe. Il faut, pour que cela signifie quelque chose, que ce foyer tuberculeux soit antérieur à la lésion intestinale, car un individu dont le tube digestif fonctionne mal et dans l'état de cachexie où il se trouve le plus souvent, est en droit de se tuberculiser. On pourra même, bien que cela soit, en général, négatif, rechercher le bacille de Koch dans les selles ou, avec plus de chances d'en trouver, dans les crachats, mais on se gardera d'employer la tuberculine.

Entre les différentes formes de la tuberculose intestinale, formes cicatricielles, hypertrophiques et fibreuses d'emblée, le diagnostic peut être très difficile ; s'il n'y a pas eu beaucoup de diarrhée avant d'arriver à la période d'occlusion, on pourra supposer qu'il s'agit d'une tuberculose à forme fibreuse d'emblée. Au contraire, si la diarrhée avait été intense c'est qu'il y aurait eu entérite bacillaire et une sténose cicatricielle serait plus probable. Dans le cas où une tumeur nette est sentie à la palpation on a tout lieu de croire qu'il s'agit d'une forme hypertrophique.

Il est bon d'ailleurs de faire remarquer que deux de ces formes, ou même les trois peuvent coexister sur un même malade.

Ce n'est pas tout de savoir à quelle lésion on a affaire, il est intéressant de pouvoir encore préciser le siège, le degré, le nombre.

Diagnostic du siège. — Il faut avant tout éliminer l'estomac et le gros intestin. Les contractions péristaltiques de l'estomac ont un siège spécial et vont de la région splénique aux fausses côtes droites. On a une ecta-

sie considérable qu'une insufflation bien faite mettra en évidence. Les vomissements sont copieux et alimentaires si la sténose est pylorique. Pour s'assurer que le clapotement n'est pas stomacal, on aura soin de le pratiquer le matin à jeun, ou tout au moins longtemps après les repas, après avoir vidé l'estomac préalablement avec le tube de Faucher.

Le péristaltisme du gros intestin se reconnaîtra à sa direction : de la région cæcale vers le côlon dont il dessine le trajet.

Le clapotement cæcal ou colique sera rarement mis en cause car, le plus souvent, il siège dans la fosse iliaque droite, tandis que le clapotement et le péristaltisme de l'intestin grêle siègent au voisinage de l'ombilic, plutôt au-dessous et ses ondes sont moins étendues et plus déformées que les précédentes. Dans les cas douteux on pourra faire l'insufflation du côlon.

Kromberg (*Wiener med. Woch*, 1896) a proposé un procédé d'investigation assez séduisant, à première vue, mais d'un maniement assez dangereux (Bernay). Il fait ingérer aux patients une quantité de mercure métallique assez considérable pour arriver au siège du rétrécissement. A ce moment, un examen de l'abdomen aux rayons X, permet de se prononcer sur le niveau de l'obstacle. Okinczyc, dans la *Presse médicale* de 1907, remplace le mercure par un lait de bismuth infiniment préférable au mercure et également impénétrable par les rayons X.

Nous nous contenterons de rappeler l'exploration des organes abdominaux par la méthode dangereuse de

Simon de Heidelberg dans laquelle, après anesthésie générale du patient, de façon à obtenir le relâchement complet du sphincter anal, on introduit deux, puis trois, puis quatre doigts, puis la main tout entière, dans le rectum, au moyen de petits mouvements de rotation, jusqu'à l'ampoule rectale.

Dans les cas de tumeur située sur le rectum ou l'S iliaque, le toucher vaginal ou rectal pourra rendre de grands services, de même que la palpation abdominale, si elle peut permettre de sentir une tumeur formée évidemment par la poche dilatée.

Le ténesme rectal, coïncidant avec la vacuité du rectum et la constipation intense, constitue un signe précoce dénotant l'existence d'un obstacle sur la partie supérieure du rectum ou la fin de l'S iliaque.

Dans les cas d'occlusion basse sur le gros intestin, les vomissements sont rares parce qu'alors le malade « vomit longtemps dans son rectum ».

Quénu et Judet font remarquer que « les sténoses du gros intestin aboutissent bien plus rapidement à des phénomènes d'occlusion instestinale que les sténoses du grêle. Cette différence dans la marche relève vraisemblablement de la nature du contenu intestinal : essentiellement fluide dans l'intestin grêle et consistant et pâteux dans le gros intestin. Ce qui le prouve bien, c'est l'évolution traînante que prennent les sténoses du gros intestin, lorsqu'une diarrhée vient à s'établir, qu'elle soit spontanée ou provoquée par la thérapeutique. La lenteur avec laquelle s'établissent les phénomènes d'occlusion véritable, constitue la caractéristique essentielle

des rétrécissements pariétaux de l'intestin grêle. Ces occlusions sont rarement complètes : il est rare que la circulation des gaz soit entravée d'une façon absolue. Il est encore à remarquer que lors même qu'elles doivent aboutir à une obstruction complète, les occlusions de l'intestin grêle sont d'allure plus traînantes que celles du gros intestin, sans doute en raison de l'énergie plus grande de la musculature de l'intestin grêle. La musculature du gros intestin, elle, est en quelque sorte une musculature forcée, ainsi qu'en témoigne la disposition en bandes longitudinales, les fibres musculaires tassées par place et faisant complètement défaut dans d'autres points, ainsi que les bosselures de la paroi. »

Une lésion située sur l'intestin grêle prendra un aspect clinique différent, suivant qu'elle sera située sur le commencement ou la fin. Haut placée, elle simulera une sténose pylorique avec dilatation de la poche gastrique et les vomissements seront précoces et abondants. Si elle siège sur le duodénum, au-dessous de l'ampoule de Vater ou sur le jéjunum (obs. personnelle), les vomissements seront bilieux.

Au voisinage de la valvule de Bauhin, la sténose sera prise pour une sténose du gros intestin. Les vomissements sont tardifs et proviennent surtout du mauvais fonctionnement de l'estomac. Dans ce cas les douleurs sont moins vives, jamais il n'y a d'alternatives de diarrhée et de constipation, les vomissements pourront alors, au cours d'une occlusion aiguë, devenir franchement fécaloïdes parce que tout l'intestin grêle y contribue par son hypersécrétion.

L'apparition des crises douloureuses après les évacuations alvines indique, pour Borchgrevinck, l'existence d'une sténose de la partie supérieure de l'intestin grêle, c'est là, la continuation ascendante de la contraction qui vient d'expulser le bol fécal.

Barlow et Golding Bird signalent, comme indiquant une stricture près du pylore, la diminution de la quantité d'urine, surtout si c'est au cours d'une occlusion aiguë.

Diagnostic du degré. — Il est bien difficile, après l'examen clinique d'un malade atteint de sténose de l'intestin grêle, de dire quel est le degré de rétrécissement de la sténose, puisque son siège influe considérablement sur le cours des matières par leur différent état de fluidité. Une sténose peu serrée passera à peu près inaperçue. Pour que le syndrome de Kœnig soit bien net, cela suppose déjà un intestin à peu près imperméable, laissant à peine passer un crayon. Plus le rétrécissement est serré et plus les crises d'occlusion et les vomissements seront fréquents et persistants.

Haberson prétend que la diminution de la quantité habituelle des urines est un signe d'un rétrécissement très serré. En tous cas, on doit toujours se rappeler qu'une sténose perméable ordinairement, peut devenir tout à coup imperméable : soit qu'il y ait spasme de l'intestin à ce niveau, soit qu'un corps étranger soit venu s'enclaver dans la lumière du rétrécissement.

Diagnostic du nombre des sténoses. — Hofmeister et Erdheim le croyaient absolument impossible. Cependant, dans quelques cas, le diagnostic peut être fait avant l'opération et Patel donne des signes fonctionnels et des

signes physiques permettant de faire ce diagnostic. « Les accès, dit-il, semblent moins violents et moins brusques. Il faut un spasme de l'intestin, sus-jacent à la sténose la plus élevée, pour réaliser l'accès, les matières sont déjà fragmentées quand elles arrivent à une seconde sténose qui, d'ailleurs, est en général moins serrée.

Parfois les rétrécissements inférieurs peuvent produire une petite crise. On assiste alors aux *coliques étagées* caractéristiques. C'est ce que Hochenegg décrivait sous le nom d'*iléus combiné*. Kœberlé signale leur existence. Chez la malade de M. Jaboulay (Th. Patel, 31) la douleur débutait toujours au même endroit, à droite un peu au-dessous de l'ombilic ; puis lorsqu'elle avait cessé à ce niveau elle réapparaissait dans l'hypocondre droit pour revenir ensuite à gauche de l'ombilic, en même temps l'abdomen se météorisait à chacun de ces points.

Dans le cas de sténoses multiples, les vomissements sont plus rares, surtout si la lésion siège à la partie inférieure de l'iléon.

Au moment de l'accès le point douloureux change de place et, avec lui, les signes physiques. Slodowski faisant remarquer, qu'au-dessous de toute sténose un peu serrée, l'intestin avait une rigidité tétanique (signe de Von Wahl) pense que l'on doive rencontrer, dans les cas de sténoses multiples, cette rigidité en plusieurs points : le clapotage peut être perçu en différents endroits, et à la percussion, la matité est distribuée en damier. »

Hofmeister, Krogius, Monnier ont aussi signalé la présence de petites tumeurs espacées et mobiles. « En

promenant la main sur l'abdomen (Monnier) on sentait de petites masses cylindriques, dures, allongées, inégales. On les rencontrait non seulement dans la fosse iliaque droite, mais dans la région médiane, un peu partout. Les masses, douloureuses au palper au point de provoquer des vomissements, étaient mobiles comme des ganglions mésentériques tuméfiés. Le lendemain on ne les trouvait plus là où on les avait rencontrées la veille. »

Pronostic.

En face d'une sténose de l'intestin grêle que l'on suppose d'origine tuberculeuse, le pronostic est toujours excessivement grave, car il entre ici deux éléments terribles : l'élément tuberculose et l'élément sténose qui en est une conséquence et qui en est la guérison ; aussi Monnier pouvait-il dire : « Pour nous, notre conviction est faite ; médecin ou chirurgien nous ne pouvons rien contre la lésion et bien peu contre ses complications. Quoi que nous voulions, quoi que nous fassions, celle-ci s'arrêtera ou progressera, nous assisterons impuissants à l'évolution du mal. Notre médication ne saurait être que palliative et morale. »

Aujourd'hui on doit envisager la question d'un œil plus confiant ; si l'on est appelé trop tard pour essayer un traitement médical et que l'on se trouve déjà en présence de symptômes faisant redouter à brève échéance les phénomènes d'obstruction, nous pensons qu'il est du devoir du praticien de ne pas abandonner encore

tout espoir et de proposer l'intervention chirurgicale, qui compte à son actif de forts beaux résultats. Repousser dans ce cas l'intervention, c'est la mort fatale au bout d'un temps plus ou moins long. Armer la main du chirurgien peut être la planche de salut, comme la mort à brève échéance, s'il y a négligence opératoire ou généralisation bacillaire par granulie.

En tous cas avant de décider l'intervention, il faudra interroger soigneusement le malade au point de vue antécédents héréditaires et personnels, on examinera minutieusement ses poumons et on imitera Galliard (1) qui insistait beaucoup sur l'importance qu'il y a à savoir si la constipation a été ou non précédée de diarrhée car les formes sans diarrhée, sont les formes fibreuses et hypertrophiques, c'est-à-dire les plus limitées et les plus favorables à moins qu'il ne s'agisse de plusieurs sténoses très espacées les unes des autres.

1. Galliard. *Médecine moderne*, Paris, 1896, VII, p. 73.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nombre des sténoses fibreuses sur l'intestin grêle. — L'unité est loin d'être la règle générale, à l'inverse de ce qui se passe pour la tuberculose hypertrophique.

Ainsi sur 24 cas, 6 fois seulement nous avons trouvé un rétrécissement unique, toutes les autres fois on a eu affaire à des sténoses multiples et, 9 fois, leur nombre variait entre trois et sept rétrécissements.

Quand les rétrécissements sont nombreux, il importe moins de savoir leur nombre exact que de connaître la longueur du ou des segments sains; puisqu'ils peuvent être échelonnés sur une longueur assez minime de l'intestin. Tel le cas de Quénu et Judet où les rétrécissements siégeaient sur 18 centimètres d'intestin grêle. Au contraire dans le cas célèbre de Kœberlé, les rétrécissements atteignent une longueur de plus de 2 mètres d'intestin grêle et il est réellement bien remarquable, qu'à cette époque, après avoir subi une aussi considérable résection, la malade guérit parfaitement. D'autrefois,

comme Vohtz, on rencontrera deux foyers différents de lésion, séparés par une grande longueur d'intestin sain. Plusieurs variétés de tuberculose intestinale peuvent se rencontrer, à la fois, sur un même individu. On peut voir la tuberculose hypertrophique obstruer la lumière de l'intestin sur une étendue de plusieurs centimètres, en particulier au voisinage de la valvule iléo-cæcale, son lieu de prédilection, en même temps que des sténoses fibreuses d'emblées ou encore que des sténoses consécutives à la cicatrisation d'ulcères.

Dans les cas de sténoses multiples, le rétrécissement supérieur est le plus serré.

Siège. — Bien que ce soit une règle absolument générale, que la sténose tuberculeuse augmente de fréquence à mesure que l'on s'éloigne de l'estomac, il n'en n'est pas moins vrai, que bon nombre de sténoses dues à des tuberculoses atténuées, font de nombreuses exceptions à cette règle par trop absolue.

Dans un tiers des cas, nous avons pu constater que la sténose siégeait sur la première moitié de l'intestin grêle puisque trois fois sur vingt-quatre malades, on a touvé les sténoses sur le jéjunum ; c'était le cas de notre malade, où la sténose siégeait à 1 m. 50 du duodénum ; il est vrai, que dans six de ces cas, il s'agissait de rétrécissements multiples étagés sur tout l'intestin grêle. Une sténose unique siège le plus souvent près de la valvule iléo-cæcale, et, pour conclure, nous dirons que c'est l'iléon le siège de prédilection des sténoses fibreuses d'emblée.

Calibre. — La plus grande variété dans le calibre des

sténoses fibreuses existe, depuis la stricture à peine appréciable jusqu'à la stricture serrée admettant à peine un crayon ordinaire ou même un stylet de trousse. Ce sont ces dernières mêmes que l'on trouve le plus souvent, les autres étant, en somme, une trouvaille d'autopsie, le malade n'en ayant jamais souffert. On peut voir la lumière intestinale complètement oblitérée par des corps étrangers tels que des calculs stercoraux (Borchgrevink). On conçoit alors quelle gêne ces rétrécissements doivent apporter à la circulation des matières fécales.

Étendue. — L'étendue des rétrécissement fibreux est, en général, minime, quelques millimètres, un ou deux centimètres au plus. L'étendue propre de la sténose n'a pour le chirurgien qu'une importance négligeable ; il lui est plus facile d'enlever un rétrécissement ayant 6 à 8 centimètres de longueur que d'en enlever 3 ou 4 ayant simplement 1 centimètre mais disséminés sur une grande longueur d'intestin, ce qui est malheureusement plus fréquent et un seul rétrécissement en anneau gêne la circulation intestinale aussi bien qu'un cylindre d'une étendue plus considérable : forme particulière à la tuberculose hypertrophique.

Aspect extérieur. — A l'ouverture du péritoine, on verra tout d'abord l'anse dilatée se présenter à la plaie, et immédiatement en aval d'elle, on trouvera la stricture, ayant l'aspect d'un simple anneau fibreux rétrécissant l'intestin à la façon d'un lien contenu dans l épaisseur des tuniques. Au-dessous, l'intestin est flasque et aplati.

Si les sténoses sont multiples, l'intestin aura un as-

pect moniliforme. Sur une longueur pouvant atteindre plusieurs décimètres, on verra une série de renflements et de rétrécissements simulant une chaîne de saucisses.

Au premier coup d'œil l'intestin peut sembler absolument sain et il ne faudrait pas confondre, à première vue, une contraction partielle circulaire avec une sténose ; il suffit dans ce cas de palper la région pour y trouver l'induration qui siège au niveau de la partie malade, tandis qu'on verra la contraction disparaître spontanément au cours de la laparotomie.

La rétraction des tuniques vers l'intérieur de l'intestin caractérise le rétrécissement fibreux. La séreuse même peut être entraînée dans le sillon rétracté (Darier).

Aspect intérieur. — A la coupe, la paroi est un peu épaissie, elle a 7 à 8 millimètres. Sa consistance est augmentée quelque peu et c'est tout ; il n'y a pas de productions néoplasiques dans la lumière ; il n'y a pas rétrécissement de la lumière par épaississement des parois mais par rétraction.

On peut voir la muqueuse plissée comme si elle était froncée par un lien l'enserrant; en tous cas, elle est saine, sauf parfois où elle présente quelques petites ulcérations mécaniques de la grandeur d'une lentille ou même un peu plus. D'autres fois on y remarque de petites excroissances polypeuses faisant saillie dans la lumière de l'intestin.

État de l'intestin au-dessus de la sténose.

Les lésions au niveau du rétrécissement ne sont pas seules intéressantes, et l'étude des rétrécissements

fibreux ne serait pas complète si l'on négligeait les modifications de l'intestin au voisinage de la lésion. Bernay, Patel, et plus récemment Leclerc, dans leurs thèses, ont particulièrement étudié cette question et nous ne pouvons mieux faire que de les reproduire.

En gênant la circulation intestinale, la sténose du grêle devient la cause de lésions en avant d'elle, dignes du plus grand intérêt.

Les lésions sont la dilatation du segment supérieur bientôt accompagnée de son hypertrophie. Dilatation et hypertrophie sont, en effet, deux états différents qui se succèdent rapidement au cours d'une sténose.

La dilatation peut être considérable et a toujours frappé les cliniciens. Son degré n'est atteint dans aucune autre lésion de l'intestin et peut simuler l'ampleur de l'estomac lui-même ou au moins du gros intestin (Bernay).

La dilatation peut être telle qu'elle peut amener la transsudation des liquides à travers une paroi amincie, ce qui favorise singulièrement la stercorémie par absorption des toxines intestinales à travers une paroi perméable.

On peut y trouver des ulcérations, qui parfois sont de nature tuberculeuse, mais qui, également, peuvent être de vulgaires lésions de coprostase. La paroi dilatée peut se rompre par éclatement ou par gangrène, déterminant ainsi une péritonite rapidement mortelle.

L'hypertrophie de la portion ainsi dilatée est aussi constante que son augmentation de volume. Elle porte surtout sur la couche musculaire, cela semble une con-

firmation de la loi de Laënnec, que les organes creux soumis à une distension prolongée, s'hypertrophient dans leur paroi, en même temps que leur cavité s'agrandit.

La paroi hypertrophiée est plus épaisse plus résistante au doigt et non dépressible ; elle devient dure, rigide et cartonneuse, car le plus souvent le tissu cellulaire s'indure au voisinage de la lésion, par irritation chronique.

L'hypertrophie s'étend souvent très loin du siège de la sténose primitive, de même que ce qui se passe dans le gros intestin. Sourdille rapporte une observation de Sym, dans laquelle il s'agissait d'un rétrécissement du rectum ayant amené l'hypertrophie du gros intestin et du cæcum lui-même.

La dilatation simple de l'intestin par distension est beaucoup plus rare (Quénu et Judet, ob. 1), et n'est guère rencontrée que dans le cas de tumeurs bénignes de l'intestin grêle ou d'occlusion aiguë. Patel cite un malade de Chappet à l'autopsie duquel on trouva que l'intestin était simplement distendu, alors que les parois étaient comprimées par des brides. L'hypertrophie semble la règle lorsque la sténose est pariétale (Patel) ; elle a pu, dans un cas de sténose cicatricielle, se constituer très rapidement, en huit jours (Goullioud).

Lésions en aval. — Le plus généralement, au-dessous du rétrécissement, on trouve une diminution générale du volume de l'intestin, due au faible travail qu'a effectuer cette portion du tube digestif pour faire progresser son contenu, qui vient de traverser un point de dimension bien inférieure à elle. Il s'agit d'une véritable atrophie

par absence de fonctionnement. Cependant, lorsque le rétrécissement n'est pas très prononcé, la paroi peut n'être pas aussi atrophiée et même être encore très épaissie. Dans cette zone on peut retrouver encore des ulcérations tuberculeuses d'autant plus nombreuses que leur siège de prédilection est, nous le savons, l'extrémité même de l'iléon, mais elles sont moins étendues en raison de l'état de vacuité de l'anse intestinale.

Lésions connexes. — Le péritoine est généralement peu intéressé. La séreuse est parfois dépolie, blanchâtre et constitue un petit anneau peu visible, au moins sur le cadavre. Un degré de plus et il réagit par des néomembranes et des adhérences.

Les sténoses tuberculeuses s'accompagnent parfois de manifestations bacillaires dans d'autres organes. Les ganglions mésentériques seront souvent tuméfiés et même caséifiés ; d'autres portions du tube digestif peuvent être aussi le siège de lésions bacillaires : assez souvent le gros intestin ; on a vu l'estomac malade, mais c'était dans le cas de tuberculose hypertrophique.

D'après la loi de Louis, le poumon devrait toujours être lésé. Benoît, cependant, a observé des cas de tuberculose intestinale sans que les poumons soient malades. Mais, dans la grande majorité des cas, ils présentent quelques manifestations bacillaires plus ou moins étendues et qui, suivant la remarque de Darier, peuvent d'ailleurs être exactement du même type fibreux que l'on rencontre dans l'intestin.

La coupe microscopique n'est souvent pas nécessaire pour affirmer, *post mortem*, la nature de la lésion. Quand

en amont et en aval, il existe de larges ulcérations sur la muqueuse intestinale, et quand de volumineux ganglions caséeux s'observent dans le mésentère, le doute sera, le plus souvent, bien vite levé.

On doit pourtant se rappeler qu'il peut être imprudent de se contenter d'un seul signe et qu'en particulier la forme du rétrécissement peut induire en erreur.

Structure microscopique. — L'histologie pathologique de la sténose fibreuse bien que très importante puisqu'elle peut permettre d'en préciser la nature, passe un peu au second plan, maintenant que l'allure générale de la maladie est connue. Voici cependant les caractères généralement observés.

1° Au niveau du rétrécissement :

La muqueuse semble saine, sauf les petites ulcérations et les petites excroissances polypeuses déjà signalées Ces excroissances, dans le cas de Quénu et Judet (obs. II), n'étaient pas recouvertes d'épithélium, elles sont formées de tissu érectile et reposent directement sur un tissu cicatriciel. Infiltration leucocytaire, le plus souvent considérable, surtout au niveau des follicules clos. Les papilles sont hypertrophiées, le tout repose sur un tissu fibreux très dense, absolument semblable à du tissu de cicatrice, et s'enfonçant plus ou moins dans la couche sous-jacente. Ce tissu cicatriciel est formé d'un tissu fibreux de sclérose, comprenant des îlots inflammatoires et une grande quantité de capillaires ; il comprend toute l'épaisseur de la paroi. La muqueuse est parfois plissée et invaginée dans les tissus sous-jacents.

La sous-muqueuse est augmentée de volume, on y

voit encore quelques leucocytes, les vaisseaux, d'une abondance extrême et la plupart du temps remplis de globules rouges, font de la sous-muqueuse une espèce de tissu caverneux.

La musculeuse est la couche la plus hypertrophiée. Il y a assez peu d'éléments embryonnaires mais les fibres musculaires lisses sont en nombre considérable.

Au-dessous des couches musculaires, on entre en plein tissu fibreux formant une couche épaisse dans laquelle sont des logettes, des aréoles ne contenant pas de cellules, pouvant même former de véritables kystes limités d'ailleurs par un épithélium cylindrique et remplis d'une substance anhiste granuleuse. Par place nodules embryonnaires et partout inflammation récente. Les vaisseaux présentent un épaississement considérable de toutes leurs parois et, quand l'endartère est épaissi, il n'y a plus du tout de lumière vasculaire. Souvent c'est autour de ces artérioles que l'on trouve ces nodules inflammatoires.

La séreuse est le plus souvent quelque peu épaissie.

2° Au-dessus de la sténose :

La tunique musculeuse est très épaissie, on y voit du tissu inflammatoire banal dans toutes les tuniques. Patel, de plus, par une série de coupes, a montré que « l'hypertrophie de l'intestin au-dessus d'une sténose est pathologique au lieu d'être due simplement à une suractivité fonctionnelle. C'est une tuberculose naissante de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse, qu'indique l'infiltration et la présence de follicules embryonnaires. Le muscle lui-même, que l'on disait plus vigoureux

parce que son épaisseur était plus considérable, présente de véritables lésions semblables, comme étiologie, à celles qui ont été signalées par Poulet autour des fistules... Les fibres musculaires peuvent être augmentées de volume, comme toute cellule au voisinage d'un foyer d'irritation ; mais surtout des éléments nouveaux inflammatoires écartent les fibres, les dissocient et ce sont eux qui contribuent le plus, à l'augmentation de volume, si la tunique musculaire est épaissie. Il arrive un moment où la paroi cède parce que, dit-on, elle ne peut plus suffire ; non, c'est l'élément noble qui est étouffé: ou bien par les progrès de l'infiltration, ou bien par la sclérose.

Dira-t-on qu'il s'agit d'une hypertrophie compensatrice ? Dans ce cas la tunique musculaire serait presque la seule tunique épaissie, ses éléments seraient compacts, et se présenteraient avec tous les indices d'une vitalité nécessaire à un surcroît de travail. Il en est tout autrement, le muscle nous apparaît comme noyé au milieu des éléments celluleux qui l'entourent. Les éléments sont dissociés, quelques-uns même dégénèrent, l'élément noble est égaré au milieu du tissu envahisseur qui peut parfois le détruire.

Au point de vue opératoire il faut considérer le segment hypertrophié comme une partie malade et il sera sage (Patel-Leclerc), de reculer les limites d'une entérectomie bien au-dessus de lui pour opérer en tissu sain.

3° Au-dessous de la sténose :

Il existe en général, à ce niveau, une atrophie considérable, non seulement du muscle, mais aussi de toutes les autres tuniques du segment sous-jacent à la sténose.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et Patel prétend que, souvent, on trouve la paroi portant les mêmes lésions qu'au niveau même du rétrécissement, mais elles sont moins étendues, en raison de l'état de vacuité des anses intestinales.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE

Nous ne parlerons pas des voies d'entrée des agents d'infection ayant déterminé, consécutivement à une réaction inflammatoire, du tissu scléreux dans les couches sous-muqueuses de l'intestin. Il n'y a là, en effet, qu'une infection banale, due à un microbe, qui est le plus souvent le bacille de Koch, et G. Lyon, dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1891 a décrit minutieusement, à ce sujet, le mode d'entrée du bacille dans les tuniques intestinales : soit par la voie digestive, soit par la voie sanguine. Nous nous contenterons de mentionner dans quelles proportions le sexe et l'âge semblent influer sur ces formes de sténose.

L'âge adulte est évidemment le plus fréquemment atteint puisque, sur les 24 malades dont les observations sont consignées ici, 14, soit plus de la moitié, ont entre 20 et 40 ans, et que 5 autres ont entre 40 et 50 ans, tandis qu'un seul a plus de 55 ans (Bier). Il n'est cité

également qu'un seul cas d'enfant, mentionné par Rotter.

Le sexe semble avoir une influence aussi marquée puisque, sur les 24 malades, nous trouvons 14 femmes et seulement 10 hommes.

Les maladies péritonéo-intestinales du jeune âge doivent, évidemment, prédisposer à l'apparition de la sténose. Aussi, lorsqu'on aura à diagnostiquer chez un adulte un rétrécissement de l'intestin grêle, il sera toujours intéressant d'interroger le malade sur son passé pathologique.

PATHOGÉNIE

Nous serons bref à ce sujet car la pathogénie du rétrécissement tuberculeux hypertrophique n'est pas à faire, elle est évidente, puisqu'on trouve au microscope les lésions nettes de la tuberculose. Il en est encore de même de la tuberculose fibreuse d'emblée décrite par Darier ; pour personne sa nature ne fait le moindre doute et ici encore la tuberculose doit être mise en cause.

Pour la variété fibreuse pure qui nous occupe, la question n'est pas encore tranchée nettement et l'origine tuberculeuse n'est pas admise par tout le monde.

Cependant des raisons sérieuses permettent de prétendre la nature tuberculeuse de ces lésions, raisons microscopiques et raisons macroscopiques.

La tuberculose fibreuse pure, anodulaire, est une forme atténuée de tuberculose fibreuse. On retrouve

nettement dans la littérature médicale, les différents stades de la lésion.

Dans les cas de Quénu et Judet on ne voit rien qui ressemble à un nodule tuberculeux, à une cellule géante : du tissu fibreux en grande quantité et du tissu inflammatoire banal. Rien ne permet d'affirmer la nature de la lésion, le tissu scléreux étouffant tout autre élément.

Dans l'observation 48 de la thèse Patel on trouve noté : « La sous-muqueuse est épaissie : elle présente une infiltration tellement considérable que l'on dirait un follicule clos géant ; par endroits, on voit de petits îlots arrondis, formés par des lymphocytes tassés les uns contre les autres ; pas de cellules géantes nettes, pas de points caséifiés. Au milieu de ces éléments, on trouve des fibres musculaires lisses, éparses, appartenant nettement à la tunique musculaire. » Là, la lésion se précise, on devine la tuberculose, tandis que dans le cas précédent on ne le soupçonnait même pas.

Encore mieux, Bard (in thèse Bernay, obs. II) écrivait au sujet d'une coupe microscopique de sténose fibreuse : « Il s'agit d'une infiltration tuberculeuse à tendance nodulaire, tout à la fois, dans la tunique sous-péritonéale, dans la couche sous-muqueuse et à travers les couches musculaires. Peu de caséification. Ébauches de cellules géantes assez nombreuses mais sans qu'il y ait nulle part de cellule géante typique. Dans la plaque intestinale, ilôts de cellules épithélioïdes ou gigantoïdes, distribuées dans les lymphatiques situés entre les deux couches de la tunique musculaire. »

Un pas de plus et la tuberculose ne fait pas le moin-

dre doute, c'est le cas de Darier : « La rétraction en diaphragme des parois de l'intestin est due évidemment à la formation de tissu fibreux d'origine inflammatoire, soit dans la sous-muqueuse seule, soit dans toutes les tuniques... Le tissu fibreux dont nous avons constaté la présence s'est formé autour de foyers tuberculeux secondaires et profonds, siégeant probablement dans les vaisseaux lymphatiques. Les artères elles-mêmes ont pris part à cet épaississement fibreux puisqu'elles montrent des lésions très accentuées d'endo-périartérite. Or tous ces vaisseaux ont, comme on le sait, un trajet annulaire dans l'intestin d'où rétrécissement annulaire complet. »

Il semble évident qu'il s'agit, dans ces cas, d'un processus tuberculeux tout particulier commençant par la sclérose et aboutissant au rétrécissement et cela, parce qu'il existe une forme particulière de tuberculose peu destructive mais essentiellement fibrinogène.

Pourquoi ne pas admettre pour la sténose fibreuse et anodulaire qu'on ait affaire à une tuberculose encore plus curatrice que la tuberculose fibreuse de Darier, celle-ci n'est-elle pas, déjà, un stade plus avancé de la tuberculose hypertrophique en voie de guérison par production exagérée de tissu fibreux?

Les lésions sont commandées par l'évolution même du tubercule. Là comme dans tout organe celui-ci a à subir, au centre, la dégénérescence caséeuse et, à la périphérie, la métamorphose fibreuse ; l'un des deux processus peut bien arriver à l'emporter sur l'autre. Le travail de sclérose peut même dominer toute la scène,

prendre une prépondérance telle qu'il constitue à lui seul toute la lésion, alors la dégénérescence caséeuse est effacée, les tubercules apparaissent rares. Ce que l'on voit nettement c'est du tissu conjonctif jeune ou vieux, mais abondant, au point que les parois intestinales sont hypertrophiées et la lumière rétrécie et que l'on a sous les yeux les effets d'une méthode trop curatrice puisquelle constitue un danger : le rétrécissement intestinal (Monnier).

Dans la tuberculose hypertrophique type, le tissu fibreux existe mais il est noyé parmi du tissu inflammatoire banal en grande quantité et l'infiltration tuberculeuse atteint son maximum dans les régions muqueuses et sous-muqueuses. Elle est même caractérisée, macroscopiquement, par l'existence d'une tumeur véritable faisant saillie dans la lumière de l'intestin. Dans la forme fibreuse pure, plus rien de tout cela : tout a été étouffé par la sclérose, plus de lésions tuberculeuses et à peine quelques lésions inflammatoires ; la lésion a été tuberculeuse mais ne l'est plus.

Il y a quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans certaines formes de phtisie fibreuse, au niveau du poumon où « l'on peut trouver de la rétraction fibreuse du sommet du poumon, des tractus cicatriciels, de l'emphysème et pas un seul foyer de ramollissement. » De même encore pour la syphilis, quand une gomme s'est réparée par du tissu fibreux, on ne trouve plus trace de la lésion première : plus de lésions caractéristiques, on ne voit que la sclérose.

Pourquoi cette tendance exagérée à la cicatrication

plutôt qu'à la destruction de plus en plus grande des tissus ? C'est là un problème bien difficile à résoudre : résistance particulière du sujet, tendance générale à la polysclérose sous l'influence d'une intoxication alcoolique, saturnine ou autre, ou sous l'influence de la sénilité, bacillose atténuée, telles sont probablement les facteurs qui entrent en jeu pour favoriser cette évolution (Bernay).

La nature tuberculeuse de ces lésions sera bien moins mise en doute, quand on saura que non seulement on peut rencontrer ces lésions régulièrement décroissantes chez plusieurs individus, avec tous les types intermédiaires, mais que, de plus, plusieurs de ces formes peuvent se trouver sur le même individu. (Quénu et Judet, Obs. 1). Comment nier la nature tuberculeuse d'une sténose fibreuse pure, où, il est vrai, on ne trouve plus trace de l'infection première, quand, en un autre point de l'intestin, au-dessus ou au-dessous, on trouve un autre type de tuberculose intestinale : soit tuberculose ulcéreuse, soit tuberculose hypertrophique ?

Enfin il est une preuve macroscopique de la nature tuberculeuse de ces lésions, ce sont les lésions tuberculeuses connexes que l'on peut trouver sur l'individu, pourvu toutefois qu'elles soient antérieures à la lésion intestinale car un individu, qui a une sténose tant soit peu serrée de son intestin, a le droit de faire rapidement de la tuberculose généralisée. C'est ainsi qu'une des malades de Quénu et Judet était une tuberculeuse avérée, elle avait eu précédemment des hémoptysies et le Dr Benoit l'avait soignée pour une tuberculose pul-

monaire, deux ans au moins avant l'apparition des premiers symptômes intestinaux.

D'ailleurs il n'y a qu'à regarder les quelques observations réunies à la fin de cet ouvrage et l'on se convaincra, facilement, que la grande majorité des malades sont des tuberculeux.

Depuis longtemps on sait que la tuberculose intestinale primitive, c'est-à-dire sans qu'aucun autre organe en soit touché auparavant, est très rare. Les statistiques de l'hôpital de la Charité de Berlin sont assez probantes sur ce point et Baginski, sur 933 autopsies n'a pas trouvé un seul cas de tuberculose intestinale primitive, et même en cherchant spécialement sur 491 cas de tuberculeux n'a trouvé que 25 cas de tuberculose primitive et 12 cas de probable.

Une autre lésion d'une valeur pathogénique considérable nous permettra, encore une fois, d'affirmer la nature tuberculeuse de ces sténoses dites pures : c'est la présence fréquente de ganglions mésentériques siégeant au niveau de la sténose, et, souvent, nettement tuberculeux. C'est ainsi que, dans notre observation, les ganglions étaient tuberculeux et avaient commencé à subir un commencement de fonte caséeuse. Dans ceux, dont Darier, à propos de sa malade, avait signalé la présence multiple, furent trouvés de nombreux bacilles de Koch.

Il nous reste encore à étudier une question intéressante : pourquoi, chez un même sujet, trouve-t-on souvent plusieurs sténoses étagées? C'est que vraisemblablement il s'est agi d'une infection simultanée de

plusieurs points de l'intestin, car ici la lésion successive, en cascade, par voie intestinale, ne peut pas être admise car nous n'avons pas toujours d'ulcération de la paroi.

Lapointe, Berger et Krover admettent que les coarctations se succèdent dans un sens ascendant : un premier rétrécissement se formerait, puis au-dessus de lui s'installerait une ulcération mécanique qui, en se cicatrisant à son tour, amènerait plus tard un second rétrécissement, lequel agirait comme le premier, grâce à la stase stercorale. Krover se demande avec raison comment, dans ce cas, 3 m. 50 d'intestin ont pu rester indemnes entre deux rétrécissements.

Patel admet au contraire que les rétrécissements multiples se constituent suivant un sens descendant, par circulation successive dans le sens du courant fécal. Il se base à ce sujet sur ce que les lésions situées en amont sont les plus avancées.

Quoi qu'il en soit, puisque les rétrécissements peuvent se propager dans les deux sens c'est une constatation qui obligera le chirurgien à rechercher, au cours d'une intervention, s'il ne siège pas d'autres lésions, en amont et en aval, du premier rencontré.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le doute, dans lequel la clinique laisse le chirurgien, quand il s'agit d'une sténose tuberculeuse de l'intestin grêle n'influe heureusement en aucune façon sur le mode de traitement. Il est incontestable en effet que le traitement est essentiellement chirurgical : un obstacle empêche la circulation des matières dans le tube digestif, il faut supprimer l'obstacle ou détourner le cours des matières d'un autre côté.

« Actuellement ce n'est plus sur la nécessité de l'intervention que porte la discussion, mais seulement sur le mode d'intervention et sur le moment favorable pour agir. La principale condition dans le traitement chirurgical des rétrécissements de l'intestin, c'est une intervention précoce dont les indications se tirent d'un diagnostic hâtif. Il faut que les médecins sachent bien que ce n'est pas l'opération qui le plus souvent fait par elle-même mourir le patient, mais que la responsabilité de l'échec retombe entièrement, soit sur le malade par

sa négligence, soit sur le médecin lui-même qui temporise trop. L'indication doit être : dès qu'un rétrécissement intestinal est reconnu ou simplement soupçonné, la nécessité d'une intervention active doit être aussitôt admise. » (Boiffin, 9e Congrès de chirurgie, 1895.)

Il n'y a qu'un cas, en plus de celui où le malade ou son entourage refuse l'intervention, pour ne pas opérer, c'est lorsque le malade est agonisant ou bien lorsque ses lésions viscérales sont telles que la mort n'est plus qu'une question de jours.

Une indication opératoire fort importante peut être tirée de la présence ou de l'absence de diarrhée chronique. Si les selles diarrhéiques sont fréquentes, tenaces et résistent à un traitement approprié, il y a de fortes probabilités pour que la muqueuse intestinale elle-même soit atteinte sur une grande étendue par des lésions diffuses. La présence de cette complication doit rendre prudent et on doit remettre à plus tard l'intervention. La diarrhée est en effet une cause puissante de dénutrition qui affaiblit considérablement la résistance des malades. On doit également se montrer prudent, en proposant l'intervention, quand il s'agit d'un malade réduit à un état de cachexie extrême, caractérisé par des sueurs nocturnes abondantes, une fièvre vespérale intense, de la néphrite, en un mot quand il présente les signes d'une phtisie avancée. On devra explorer minutieusement tous les organes, pour rechercher s'il n'existe aucune tare viscérale de nature à compromettre les bons résultats de l'opération. L'existence de lésions pulmonaires donnera lieu à une légitime hésitation. On se

souviendra cependant que l'on a pu opérer avec succès la résection partielle, chez un malade qui présentait des craquements aux deux sommets (Richelot). Dans ce cas, la crainte d'une généralisation tuberculeuse rapide ne doit pas arrêter le chirurgien. « Je prétends, dit M. Tuffier, que sauf bien entendu les cas de tuberculose pulmonaire désespérée, toutes les indications opératoires sont du côté de la sténose intestinale, en raison même de l'influence qu'elle exerce sur l'état général et, par là, sur l'état des poumons ; que la suppression des troubles digestifs en permettant rapidement le relèvement de l'organisme ne peut que retarder l'évolution des foyers pulmonaires ; que les poussées aiguës post-opératoires du côté des poumons sont d'ailleurs moins fréquentes qu'on ne le pense ; qu'en tous cas il est possible de les enrayer et le plus souvent de les prévenir ; c'est ici précisément que le traitement médical nous rendra les plus grands services. »

La constatation d'un envahissement notable des ganglions mésentériques, ne sera pas une contre-indication, même si l'on supposait qu'une forme hypertrophique s'allie à une forme fibreuse d'emblée et si, d'autre part, rien dans l'état général du malade n'engage à redouter pour lui les suites d'une opération longue et laborieuse. L'intervention, quelque grave quelle soit, aura toujours des chances sérieuses de faire disparaître des phénomènes morbides, dont l'aggravation constante ne tarderait pas à entraîner la mort du patient.

A tous ces malades affaiblis, pour lesquels on doit attendre, si toutefois la sténose est modérée, et pour

ceux qui sont au-dessus des ressources de l'art, le traitement médical bien compris pourra rendre de grands services. Aux premiers, il rendra un état général meilleur qui leur permettra de supporter l'opération ; aux seconds il procurera, sinon la guérison absolue, mais du moins une amélioration certaine.

Le traitement médical devra répondre aux indications suivantes : Il devra être antituberculeux et ce sera le traitement habituel. Alimentation bien comprise et bien réglée : lait, œuf, potages, purées, viandes ; pas de substances très fermentescibles, de même qu'on proscrira les fruits à noyaux et à pépins. On le complétera par le repos au grand air. Peu de médicaments, qui délabrent l'estomac.

Le traitement devra être approprié à l'état intestinal. On régularisera les selles au moyen d'astringents ou de laxatifs, on évitera les purgatifs violents qui amènent des douleurs violentes et peuvent déterminer des perforations.

On devra enfin calmer la douleur, mais on se gardera d'abuser de la morphine qui peut masquer des phénomènes graves, indiquant une intervention absolue et rapide.

On surveillera attentivement le péritoine du malade. On lui mettra de la glace sur le ventre, si l'on voit son ventre se ballonner et son pouls devenir fuyant, et l'on se tiendra prêt à agir parce que l'occlusion s'installe. Des injections de sérum artificiel relèveront la tension sanguine. A la période ultime des lavements nutritifs soutiendront encore quelque temps le malade.

A quel moment convient-il d'opérer ?

Une expectation prolongée n'a plus lieu d'être mise en pratique de nos jours. Il suffit de se reporter à la symptomatologie des rétrécissements de l'intestin grêle et de se rappeler la marche de la lésion, pour redouter à n'importe quel moment, l'occlusion intestinale avec toutes ses conséquences. L'indication formelle est d'opérer toutes les fois que l'élément rétrécissement du grêle semble, par son unique existence, retentir fâcheusement sur l'économie tout entière et qu'on n'est pas à la phase ultime de la cachexie. L'infinie diversité des cas, la physionomie des accidents, la marche des rétrécissements, essentiellement variable avec chaque individu, empêcheront toujours de donner une formule concrète pouvant s'adapter à la majorité des faits. La nature des lésions, leur étendue, la forme de l'obstruction, l'âge et l'état général du sujet sont autant de facteurs qui doivent entrer en ligne de compte et qui feront pencher la balance en faveur de telle ou telle détermination.

Il est un cas où l'on doit opérer sur-le-champ, sans hésitation, où c'est une question de vie ou de mort en quelques heures pour le malade, c'est dans le cas, heureusement rare, d'occlusion aiguë ne cédant pas au traitement. Hormis ce cas d'absolue nécessité, il est toujours préférable d'opérer le malade à froid, pendant les périoles d'accalmie, alors que bien reposé et bien préparé par un traitement médical approprié, le malade se présente dans les meilleures conditions pour résister à une opération toujours longue (Tuffier).

En un mot, l'opération devient nécessaire lorsque le

malade présente des signes de ralentissement des matières fécales, car la laparotomie est moins dangereuse que l'occlusion aiguë et permet de faire une opération complète, alors que rien ne prouve que le malade n'arrivera pas à l'occlusion absolue. Que risque-t-on aujourd'hui avec la simple laparotomie exploratrice? Bien peu de chose réellement ; aussi la Société de chirurgie de Paris, en 1888, la considérait-elle comme une opération à peu près inoffensive et reconnaît-elle qu'elle peut être pratiquée, au titre de simple mode d'exploration. C'est une opération d'une garantie absolue et un moyen de diagnostic excellent, pouvant devenir à l'occasion, du fait des lésions observées, une opération radicale.

Sauf le cas d'extrême urgence il est toujours bon de prendre, avant l'opération, quelques soins qui pourront rendre les plus grands services aux malades. On remontera leur état général par les stimulants et les toniques, on fera des injections de sérum et on calmera les sécrétions bronchiques pour éviter les broncho-pneumonies post-anesthésiques. On ne pourra mieux faire que de suivre les conseils dé Quénu et Judet que nous allons citer en entier.

On prendra les mêmes précautions que pour une laparotomie habituelle, dans les quelques jours qui précèdent. « Le malade sera soumis à la diète, quatre jours avant l'opération. C'est là, après les purgatifs, le meilleur mode de réaliser l'antisepsie intestinale. Nous (Quénu et Judet) y ajoutons volontiers l'ingestion de 2 grammes de bétol par jour ou de benzo-naphtol.

L'avant-veille au matin, on donnera deux grands verres de limonade purgative. Dans la journée, le malade boit 2 litres de lait pour toute alimentation et du bouillon en petite quantité. La veille de l'opération le malade prend seulement 1 litre de lait ; le soir à 4 heures on lui donne un lavement purgatif. Le matin de l'opération, une heure avant, on fait une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine.

L'opération est faite sur le plan incliné (Quénu et Judet), tout l'étage supérieur de la cavité abdominale, occupé par l'estomac et le côlon transverse, est protégé par le tablier épiploïque rabattu et surtout par plusieurs épaisseurs de compresses.

Le chirurgien a devant les yeux tout l'étage inférieur occupé par le grêle.

Dans ce premier temps, ou temps d'exploration, il s'agit de découvrir le rétrécissement supposé ; or cette recherche comporte une difficulté variable suivant les cas.

La lecture des observations montre que souvent l'anse dilatée se présente d'elle-même dans la plaie : il suffit alors de l'attirer au dehors ; si elle est peu étendue, on embrasse du regard ses deux extrémités et notamment l'extrémité inférieure, siège du rétrécissement. Mais lorsque, comme chez notre dernière malade (Quénu et Judet) il existe un segment considérable (2 mètres) d'intestin dilaté, il est nécessaire d'explorer méthodiquement les deux bouts de la dilatation, c'est-à-dire la jonction de la portion dilatée avec le calibre normal de l'intestin. Pour ce faire on pratique une sorte d'éviscération partielle, anse par anse, en faisant ren-

trer au fur et à mesure sous les compresses, le segment examiné.

Dans certains cas enfin, où l'anse dilatée n'est pas découverte d'emblée, notre guide alors c'est le cæcum : c'est vers lui qu'il faut se diriger pour remonter l'iléon de bas en haut en le dévidant sous les compresses.

L'éviscération en masse nous paraît une complication qui aggrave sensiblement le diagnostic.

On doit s'assurer du nombre des sténoses et de leur étendue, et voir si la lésion est suffisante pour expliquer les troubles.

C'est alors qu'il faut procéder au second temps de l'opération, le temps où l'on donnera libre cours aux matières ; c'est alors que le chirurgien doit, en se basant sur ce qu'il voit, prendre rapidement une décision. Quelle opération va-t-il pratiquer ? Évidemment la plus simple et celle qui répondra le mieux, dans le cas présent, aux indications suivantes : Avant tout, ne pas nuire au malade en hâtant un dénouement souvent trop certain ; rétablir le cours des matières, et enfin supprimer la lésion qui, ne l'oublions pas, est de nature tuberculeuse.

Dans les cas extrêmement graves et désespérés, dans ces cas de noire détresse où le malade est affaibli par son grand âge ou par les troubles antérieurs, ou bien, lors d'une occlusion aiguë remontant déjà à plusieurs jours et caractérisée par le ballonnement excessif des anses, alors on devra se résoudre à pratiquer l'anus artificiel.

Le but de l'entérotomie consiste uniquement à ouvrir aux matières intestinales une voie d'échappement arti-

ficielle au-dessus de l'obstacle qui ferme l'intestin. C'est une opération simple qu'on peut faire très rapidement, sans anesthésie générale, mais qui ne peut supprimer nullement la cause de l'occlusion. Il est vrai qu'elle peut permettre au malade de se rétablir et qu'alors on pourra, par une opération plus complète, aller débarrasser le malade de la cause de tous ces troubles. C'est une véritable infirmité et il n'y a pas lieu de s'étonner, quand on voit certains malades conscients, préférer, à une infirmité insupportable, les risques d'une résection intestinale presque fatalement mortelle.

Dans ces cas, où l'obstacle siège sur l'intestin grêle, l'anus cæcal que l'on fait habituellement est parfaitement inutile. Une fois le péritoine ouvert par laparotomie médiane, le cæcum apparaît vide et flasque. Où établir l'anus ? Sur la première anse venue pourvu qu'elle soit distendue ? Mais en ce faisant nous nous exposons à ouvrir l'anse loin du cæcum et à rétrécir, par trop, le champ d'absorption. Il est évident que si la sténose siège au début de l'intestin, l'anus artificiel lui-même ne peut pas être employé et que, quoiqu'il arrive, on doit tenter alors une entéro-anastomose. Ne serait-il pas préférable, quand on cherche l'anse sur laquelle on veut pratiquer l'entérotomie, d'attirer à soi l'intestin grêle et de le dévider, tout en le réintégrant au fur et à mesure dans l'abdomen, jusqu'à ce qu'on arrive sur l'obstacle. Celui-ci découvert et si l'anse est mobilisable, l'indication serait de l'amener hors du ventre et de l'extérioriser.

En se bornant à cette intervention, l'état général étant précaire, on se trouverait en somme dans des condi-

tions un peu comparables à celles dans lesquelles est une anse d'intestin gangrenée dans une hernie.

Dans la suite, on ferait la laparotomie pour rétablir la continuité des deux bouts et guérir l'anus contre nature (Quénu et Judet).

Il est des cas, malheureusement, où l'anus artificiel est impossible. Si la lésion est trop haut située sur l'intestin grêle, la suppression d'une telle quantité de surface absorbante rend l'intervention fatale par suite de la dénutrition rapide. Dans ces cas, malgré le peu de résistance du malade une chance de salut lui reste et c'est en faisant une entéro-anastomose qu'on la lui procure.

Dans les cas non désespérés quoique encore graves, alors qu'une résection intestinale serait dangereuse, on peut, par l'entéro-anastomose, remédier avec des résultats meilleurs, parce qu'elle est plus rapide d'exécution, aux phénomènes d'obstruction tout en permettant d'utiliser pour l'absorption les parties saines de l'intestin.

La première mention en est faite en 1845 dans les *Archives générales de médecine* sous le nom d'Anastomose intestinale par Maisonneuve. En 1892, Forgue et Reclus, dans leur *Traité de thérapeutique chirurgicale*, la donnent comme une opération de renoncement, de pis aller, dont les indications viennent de l'impossibilité d'exécuter la résection intestinale suivie d'enterrorraphie. A l'heure actuelle, l'entéro-anastomose a pris place dans le traitement d'un certain nombre d'affections intestinales, dont en particulier les rétrécissements non cancéreux.

L'entéro-anastomose, appelée par Chaput ; opération de Maisonneuve, consiste à faire communiquer latéralement deux anses d'intestin, sans qu'il y ait eu de résection préalable. C'est là ce qui lui donne un caractère si particulier de bénignité, qu'il importe de considérer ce fait comme une caractéristique des plus importantes de ce procédé opératoire. Elle possède une analogie complète avec la gastro-entéro-anastomose. Elle peut être pratiquée sur toute l'étendue du tube intestinal. On peut l'établir entre deux anses d'intestin grêle ou deux anses du gros intestin ou même entre une anse de l'intestin grêle avec une anse du gros intestin. C'est un anus artificiel qui débouche non à la peau, mais bien dans une autre anse intestinale.

Désireux de perfectionner encore sa technique, bien classique aujourd'hui, certains auteurs ont imaginé certaines pièces métalliques ou autres, permettant d'assurer la coaptation parfaite et sans fuite des deux extrémités de l'intestin, tout en n'entravant pas la circulation intestinale. Le type de ces appareils est le bouton de Murphy, qui fut modifié bien des fois depuis. Dans les mains de certains chirurgiens tels que Kœberlé, Jaboulay c'est un excellent mode de suture qui se pose avec une rapidité surprenante. C'est là, d'ailleurs, son principal avantage, car il est moins facile, avec le bouton d'éviter le fâcheux rétrécissement qu'avec la suture vulgaire, où l'on peut faire son incision aussi grande qu'on le veut. En tous cas, avant de l'employer on doit s'assurer qu'il n'y a pas en aval aucun obstacle pouvant en empêcher l'évacuation, car plusieurs fois une seconde inter-

vention fut nécessaire pour le retirer (Lemander).

Voulant éviter le danger si redouté alors de l'accumulation des matières dans l'anse malade isolée, Von Hacker rétrécissait déjà, en 1858, par une suture, le calibre de l'intestin en arrière de l'anastomose, supprimant ainsi définitivement la circulation des matières fécales dans un segment d'intestin plus ou moins étendu. Certains chirurgiens (Vautrin) ont même été jusqu'à fermer à chaque extrémité les deux bouts de l'intestin. C'est là un procédé qu'on ne peut guère songer à employer, car il complique singulièrement l'opération primitive et lui retire toute sa valeur, et dans ce cas il est préférable, si l'état du malade le permet, de pratiquer directement la résection de la partie malade.

C'est d'ailleurs ce qu'on devra faire toutes les fois que le sujet sera suffisamment résistant. En théorie, l'entérectomie, c'est-à-dire la résection de la partie malade avec rétablissement de la continuité de l'intestin, est évidemment l'opération de choix. C'est là une opération classique, qui vient naturellement à l'esprit de l'opérateur et qui doit être employée toutes les fois que les lésions ne sont pas telles, qu'il y ait impossibilité d'extirper la partie malade, auxquels cas est réservé l'entéro-anastomose. L'entérectomie présente une supériorité considérable sur toute autre opération. C'est ainsi (Pantaloni) que s'il y a deux, trois, ou quatre sténoses assez rapprochées les unes des autres, on peut les enlever toutes à la fois dans une résection unique (Troje) ou bien ne s'occuper que des plus serrées (Bernay).

Si les parties malades sont assez éloignées on peut

pratiquer une double résection, à l'exemple de Vohtz et obtenir un succès. Aller à trois résections serait peut-être dangereux et il vaut mieux s'abstenir que de tenter des opérations aussi longues, à moins de circonstances spéciales.

L'étendue d'un seul rétrécissement n'a pas ici une bien grande importance, c'est le nombre et surtout la façon dont ils sont disséminés, qu'il faut considérer. En effet les sténoses fibreuses n'ont à peine que 2 à 3 centimètres de longueur et nous savons que l'on a réséqué, sans inconvénients, des longueurs d'intestin considérables, allant jusqu'à 1, 2 et 3 mètres ou même plus encore. Kœberlé en 1882, réséqua 2 m. 05 d'intestin grêle chez une jeune fille de 20 ans et, plus récemment, Montprofit en a réséqué jusqu'à 3 m. 10 ; mais dans ces cas exagérés, l'absorption des aliments ne fut pas toujours parfaite. Ne voit-on pas, en expérimentation, réséquer plus de la moitié de l'intestin grêle du chien, sans que celui-ci semble trop en souffrir. Lors de la réunion des deux extrémités de l'intestin, on ne saurait prendre trop de précautions contre le contenu septique de celui-ci. Quénu et Judet, après la résection intestinale, à l'anastomose habituelle termino-terminale ou latéro-latérale, préfère l'anastomose termino-latérale comme permettant de multiplier à l'infini les points séro-séreux, sans courir le risque de rétrécir jamais le conduit intestinal.

L'implantation doit être faite du bout grêle sur le bout dilaté, mais à une très faible hauteur sur ce dernier. De cette façon, n'ayant qu'un seul bout d'intestin à obli-

térer, il y a du temps de gagné et une cause de fuite en moins. Contre Patel et Leclerc, Quénu et Judet prétendent qu'il est inutile de reculer les limites de l'entérectomie au-dessus du segment intestinal dilaté et que les sutures tiennent parfaitement sur un estomac dilaté qu'on abouche à l'intestin, mais cela semble peu prudent. Hartmann recommande de toujours faire la section du coin mésentérique moins étendue que celle de l'intestin, pour assurer à ce dernier une nutrition suffisante. S'il existe des ganglions, il est préférable de les laisser s'ils sont très nombreux par crainte d'infection péritonéale.

On peut reprocher à l'entérectomie d'être délicate et longue à faire. Les points de suture qu'elle exige sont toujours très nombreux et malgré les précautions les plus minutieuses la réunion peut n'être pas toujours régulièrement exacte. Au besoin, on peut renforcer sa suture, si l'on a quelques craintes, par des points séparés à la Lambert, séro-séreux, qui consistent essentiellement dans l'adossement large et intime des tuniques séreuses (Lejars), et que l'on surajoute dans tous les endroits qui laissent quelques doutes.

Quelque soin que le chirurgien apporte à parachever son intervention il peut se faire qu'il arrive à des résultats bien moins brillants que ceux auxquels il pourrait s'attendre.

Cette malchance vient de ce que beaucoup d'opérations ont été et sont encore malheureusement tentées beaucoup trop tard. Dans cet ordre d'idée, Richelot écrivait : « Si la laparotomie ne donne pas toujours les

résultats qu'on pourrait espérer ce n'est pas qu'avec l'antisepsie elle ait une extrême gravité, c'est avant tout parce que nous la faisons trop tard. Nous sommes consultés quand le malade est épuisé, algide, presque mort. »

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans parler de quelques autres moyens chirurgicaux qui ont été pratiqués dans le but d'améliorer ou même de guérir les rétrécissements tuberculeux.

La simple mise à l'air des lésions a pu parfois enrayer leur marche. Patel, dans sa thèse, cite des cas de tuberculose fibreuse améliorée par la simple laparotomie exploratrice et invoque l'idée de la diminution du spasme intestinal pour expliquer la diminution consécutive de l'intensité des accès douloureux. On a essayé, dans des cas analogues, de faire une simple entéroplastie (Bier). On incise le grand axe de l'intestin du côté opposé au mésentère ; par l'incision on résèque la valvule fibreuse formant le rétrécissement et on ferme l'incision de façon à obtenir une suture transversale.

Il faut pour cela que l'anse soit très mobile et que la lésion tuberculeuse soit absolument éteinte sous peine de récidive, cependant Pean a pu compter un succès.

Une fois, Baston fit, pour la valvule de Bauhin la divulsion digitale du rétrécissement par un boutonnière faite préalablement à l'iléon et refermée ensuite. La récidive fut rapide et nécessita une opération qui, cette fois, fut la résection, il est vrai que le cas était différent, car il s'agissait d'un cancer (Baillet). La boutonnière à la paroi n'est même pas nécessaire et le doigt, coiffé

seulement de la paroi intestinale qu'il repousse devant lui, peut faire, avec les mêmes chances de récidive, la dilatation forcée du rétrécissement.

Nous avons fait la statistique des opérations et de leurs résultats, au sujet des malades dont les observations sont signalées à la fin de ce travail.

Des 24 malades 9 sont morts avant qu'on ait pu les opérer. Parmi les 15 qui furent opérés, 5 seulement sont morts. Six subirent l'entérectomie, tous ontsurvécu.

A trois, on fit l'entéro-anastomose, deux sont morts. Quatre fois on fit une simple laparotomie exploratrice, un seul est mort les jours suivants (Goldenbaum). Enfin deux fois on se contenta de faire une simple dilatation du rétrécissement, ce qui ne modifia en rien le cours de la maladie.

Soins post-opératoires. — Pendant les trois premiers jours qui suivent l'opération, on fera des injections de sérum à l'opéré, on pourra lui faire prendre un peu de lait, quelques boissons glacées, en petite quantité pour éviter le spasme intestinal et on continuera par une alimentation légère et nourrissante. Si l'on a employé le bouton de Murphy on pourra alimenter le malade plus rapidement.

Pantaloni veut qu'on alimente le malade dès le lendemain de l'intervention avec ce qui lui plaît. « L'alimentation qui semble irrationnelle à beaucoup, en chirurgie gastro-intestinale, n'est discutée par personne au point de vue physiologie générale. Il est évident que c'est là le meilleur moyen qu'ait un opéré, lorsqu'il le peut, pour réparer ce qu'il a perdu avant et au cours

de l'intervention ; et pourquoi, alors qu'on vient de faire une suture de l'intestin, l'opéré ne bénéficierait-il pas de ce raisonnement très simpliste : Si la suture est suffisante, c'est-à-dire absolument hermétique et très solide, qu'importe d'alimenter le malade, la masse alimentaire passe aussi facilement que dans un intestin normal. Ce qui domine en chirurgie de l'intestin c'est la suture : quand elle est bien faite tout va bien, quand elle est insuffisante tout est livré au hasard. Il ne faut jamais oublier cet aphorisme trivial mais exact : « La médecine opératoire du tube digestif tient tout entière dans la valeur du chirurgien comme tailleur et surtout comme couturier. »

C'est une manière de faire un peu hardie et Tuffier ne croit pas que, si hermétiques et si solides que soient les sutures, on puisse affirmer qu'elles résisteront dans tous les cas aux spasmes et aux mouvements péristaltiques parfois très intenses de l'intestin.

Lorsque le malade est remis de son opération on peut, avec bénéfice, utiliser le traitement médical car il faut toujours songer à une généralisation tuberculeuse possible que l'on peut trouver après toute intervention sur une lésion tuberculeuse, mais plus encore peut-être sur l'intestin, en raison des nombreuses voies sanguines et lymphatiques qui le sillonnent.

Observation II

Quénu et Judet, *Revue de chirurgie*, 1902.

M. G..., 36 ans, entre à l'hôpital Cochin le 17 décembre 1900, pavillon Pasteur, salle Lorain, pour des crises de coliques s'accompagnant de ballonnement du ventre.

Dans les *antécédents héréditaires*, nous relevons : la mère morte à 59 ans des suites d'un chaud et froid; le père goutteux mort à l'âge de 58 ans ; une sœur bien portante, un frère mort à 17 ans après une chute (?)

Les *antécédents personnels* sont peu chargés : A 8 ans, la malade a eu la fièvre muqueuse; depuis cette époque elle a joui d'une santé robuste.

Réglée à 14 ans, toujours régulièrement ; à 25 ans, grossesse normale suivie d'un accouchement des plus réguliers ; suites de couches sans incident.

Dans les neuf années qui suivent, état général excellent ; la malade se plaint toutefois de vives douleurs au moment des règles qui sont très abondantes, et en 1897 elle consulte même à ce sujet un médecin qui aurait enlevé deux polypes de 2 à 3 centimètres de diamètre.

Le traitement dure un an ; et, malgré les observations de la malade qui commence à se plaindre de gargouillement dans le flanc droit et surtout au niveau de la fosse iliaque droite, l'attention du médecin ne se porte pas de ce côté (1897).

Pendant le cours de l'année 1898, la malade commence à être sérieusement inquiétée par des troubles intestinaux : elle éprouve des crises de coliques avec gargouillement survenant

sans moment précis, aussi bien avant et pendant qu'après les repas.

Elle est traitée d'abord à l'aide de purgatifs répétés, plus tard par les opiacés.

Il y a un an, en décembre 1899, la malade est prise subitement de vomissements alimentaires s'accompagnant de ballonnement du ventre de gargouillements dans la fosse iliaque droite et de coliques dans tout l'abdomen.

Il n'y a pas de constipation, mais au contraire de la diarrhée.

Cette crise dure deux jours.

Depuis cette époque, la malade est sujette à des vomissements fréquents, alimentaires et bilieux.

Elle a dû cesser ses occupations; elle n'est pas obligée de garder le lit mais ne peut se livrer à aucun travail un peu pénible.

De mars à mai 1900, les crises de coliques se multiplient ; l'amaigrissement s'accentue ; les vomissements sont plus fréquents, le ballonnement s'installe en permanence, la menstruation devient irrégulière.

En juillet la malade, très affaiblie entre à l'hôpital Laribroisière (nous n'avons pu savoir dans quel service, ni quel fut le diagnostic) ; elle y reste pendant douze jours sans subir aucun traitement actif. Améliorée par le repos, elle sort, et pendant trois mois n'est plus sujette aux vomissements, mais dans les premiers jours de décembre elle est reprise, de nouveau, de troubles intestinaux et va consulter M. le Dr Mathieu sur les conseils de M. Quénu qu'elle était allée voir d'abord. Voici la note qui nous a été remise par M. le Dr Mathieu :

« La malade se plaint d'avoir depuis trois ans des crises de bal-

lonnement du ventre, avec sensation de colique, le tout durant 3 ou 4 minutes (de 5 à 50 crises environ par jour).

Nous avons assisté à ces crises : on voit se dessiner nettement sous la peau des anses intestinales formant des saillies à plusieurs étages avec relief maximum vers l'ombilic. Il se produit des mouvements péristaltiques qui semblent aller de gauche à droite; on perçoit un gargouillement au niveau du cæcum et la crise se termine, comme si l'intestin avait fini par se vider.

L'insufflation n'a donné aucun renseignement précis, mais le résultat un peu bizarre, que l'intestin semblait commencer à se distendre au niveau du cæcum et du côlon ascendant. A ce moment, en palpant le ventre, on a trouvé à droite, sur la ligne de l'épine iliaque antérieure à l'ombilic, à deux centimètres environ au-dessus de l'arcade de Fallope, une bride assez nette se dirigeant de haut en bas, de dehors en dedans, avec bord assez tranchant; longueur de trois ou quatre centimètres.

L'injection de deux litres et demi d'eau dans le gros intestin, a été plus instructive : le côlon s'est rempli très faiblement et le cæcum est venu faire une saillie visible et mate. A ce moment, on a pu, plus nettement palper la bride. L'évacuation du liquide a permis de constater que cette bride se mobilisait avec le cœcum.

De tout ceci, je conclus à une sténose chronique incomplète, produite vraisemblablement par une bride siégeant au niveau de l'abouchement de l'intestin grêle dans le cæcum. Je pense qu'une laparotomie exploratrice seule résoudrait définitivement la question et serait en même temps le début du traitement. »

La malade vient nous trouver en sortant du service de M. le Dr Mathieu et nous l'examinons à notre tour le 18 décembre 1900.

Nous nous trouvons en présence d'une femme au teint pâle et présentant un amaigrissement marqué. L'appétit est minime: l'ingestion des aliments et suivie fréquemment de vomissements ou de crises de violentes coliques. Le nombre de ces crises est très variable et oscille entre 4 et 40 à 50 par jour.

On peut d'ailleurs provoquer facilement les crises en déprimant la paroi abdominale, en la palpant, ou même en se contentant de la frôler avec le bout du doigt.

Au moment où éclate une crise, la paroi abdominale est soulevée, comme par les mouvements d'un volumineux serpent qui se débattrait dans le ventre. De même qu'à M. Mathieu, il nous a semblé que ces mouvements péristaltiques allaient de gauche à droite.

En même temps, on perçoit un gargouillement au niveau de la fosse iliaque droite et la malade éprouve des coliques généralisées à tout l'abdomen.

La durée totale de la crise n'excède pas vingt à trente secondes.

Une débâcle diarrhéique survient quelquefois dans le quart d'heure ou la demi heure qui suit la terminaison de la crise mais non d'une manière constante.

Dans l'intervalle des crises le ventre reste tendu, toutefois d'une façon modérée, de telle sorte que la palpation est possible.

La palpation simple ne nous a donné aucune perception de tumeur ou de bride.

Par contre en déprimant la paroi abdominale par secousses brusques en divers points (flanc gauche et fosse iliaque gauche) nous avons pu percevoir un clapotement intestinal bien caractérisé.

La percussion ne nous a pas montré de modifications bien nettes de la sonorité abdominale.

Le toucher rectal est négatif. Les poumons sont sains ; la malade n'a jamais toussé ni craché de sang ; elle ne présente aucun stigmate ancien ou récent de scrofule ; un seul fait mérite peut-être d'être signalé : la malade a longtemps habité une chambre petite et mal aérée qu'elle partageait avec sa mère morte d'un chaud et froid (??).

Rien au cœur.

Les urines sont plus foncées que normalement ; traitées par la chaleur et par l'acide nitrique, elles donnent un léger précipité blanc. L'acide nitrique provoque, outre l'apparition du précipité albumineux celle d'un anneau bleu vert siégeant à la limite de séparation des liquides (réaction de Gmelin).

Laparotomie le 28 décembre 1900.

Incision médiane sous-ombilicale de 14 centimètres. Le péritoine ouvert, des anses grêles, énormément dilatées et épaissies, viennent faire saillie dans la plaie, et sont à grande peine maintenues sous des compresses. La main du chirurgien plongée profondément dans la fosse iliaque droite va à la recherche du cæcum. On le trouve petit, rétracté, presque vide ainsi que la majeure partie du gros intestin. La terminaison de l'iléon est fortement rétrécie sur une étendue de 12 à 15 centimètres et revêt un aspect moniliforme : il existe sur le bord libre de l'intestin une série d'encoches profondes, dirigées obliquement par rapport à l'axe de telle sorte que le segment du grêle donne l'impression d'avoir subi un enroulement en spirale.

Il n'y a d'ailleurs ni adhérences péritonéales ni brides ayant pu comprimer l'intestin et l'on a de suite l'impression d'une sténose cicatricielle d'origine interne.

L'aspect général de la terminaison de l'intestin grêle est donné par le schéma ci-contre. On y remarque trois rétrécissements très accentués, séparés par des régions dilatées. En amont du rétrécissement supérieur, l'intestin est considérablement élargi et mesure environ 8 centimètres de diamètre.

M. Quenu décide de réséquer tout le segment coarcté.

a). — Deux clamps à mors longs et souples sont placés, l'un immédiatement en amont de la valvule iléo-cæcale sur la terminaison du grêle, l'autre en aval de la portion dilatée au-dessus du dernier rétrécissement.

b). — Incision du bord mésentérique correspondant au segment intestinal sténosé. Ligature des artères au fur et à mesure.

c). — Section entre deux pinces de chaque extrémité du segment rétréci.

Le bord supérieur dilaté toujours muni de son clamp est soigneusement enveloppé de gaze stérilisée étalée sur la tranche de section — et on le confie à un deuxième aide — pendant que l'on procède au temps opératoire suivant:

d). — Fermeture du cæcum par deux étages superposés de points de Lambert portant sur l'orifice iléo-cæcal.

e). — Anastomose termino-latérale du grêle avec la face antérieure du cæcum ; cette anastomose porte 4 ou 5 centimètres au-dessus du fond du cæcum au même niveau d'ailleurs que la valvule iléo-cæcale.

Le cul-de-sac cœcal sous-jacent à la nouvelle bouche intestinale n'excède pas le cul-de-sac anatomique normal. Il est même inférieur à la disposition normale en raison de l'atrophie du cæcum.

Voici le détail de l'anastomose intestinale.

1° Surjet d'approche unissant la demi-circonférence postérieure du grêle à la face antérieure du cæcum ;

2° Ponction de la face antérieure du cæcum (à peu près à la même hauteur que la valvule iléo-cæcale oblitérée ; création d'un orifice ayant les dimensions d'une pièce de cinq centimes ;

3° Surjet total circulaire comprenant toutes les tuniques au niveau de la demi-circonférence antérieure, la tunique muqueuse seule en arrière ;

4° Surjet séro-séreux sur la demi-circonférence antérieure de telle sorte qu'en fin de compte le pourtour de la suture comprend partout 2 étages. On ne s'en tient pas là et un surjet de sûreté séro-séreux postérieur est ajouté pour créer un maximum de sécurité. On a employé le fil d'Alsace très fin et une aiguille fine de Reverdin. La suture est abandonnée dans le ventre ; on se contente de placer un petit drain de caoutchouc entre le cæcum et l'extrémité inférieure de la plaie.

Fermeture de la paroi abdominale en trois plans (première suture au fil d'Alsace fin sur le péritoine ; deuxième suture au fil sur le grand droit et sa gaine ; troisième suture au fil sur la peau).

Suites opératoires. — Le jour de l'opération, 2 litres de sérum.

Le soir, température : 37°2 ; pouls : 100.

Deuxième jour, température : 37°8 matin et soir, pouls : 100.

La malade rend 1.100 grammes d'urine.

Le troisième jour, la réaction atteint son maximum. Température 38°2, matin et soir. Le pouls oscille de 100 à 106.

Cette légère poussée fébrile tombe au bout de vingt-quatre heures.

La malade rend des gaz le troisième jour ; vers le quatrième jour, la température et le pouls sont redevenus normaux ; le

facies, qui d'ailleurs n'a jamais été altéré, est reposé et ne traduit en aucune façon la grande opération que vient de subir la malade.

Le drain est enlevé le quatrième jour. Les fils, au bout de dix jours. La cicatrice est linéaire.

La guérison est très rapide. Le 18 janvier, trois semaines après l'opération, la malade commence à se lever.

Elle sort le 27 janvier, exactement un mois après l'intervention, tout à fait guérie.

Examen la veille de la sortie (le 26 janvier 1901).

Poids la veille de l'opération, 44 kgr. 400.

Poids un mois après, 45 kgr. 200.

Le ventre est souple.

La palpation ne provoque plus de mouvements intestinaux péristaltiques.

On perçoit seulement en divers points de l'abdomen et jusque dans la fosse iliaque gauche le clapotement intestinal assez marqué que nous avons noté avant l'opération.

Nous avons revu la malade un an plus tard, le 10 décembre 1901.

Elle est dans un état de santé des plus florissants.

Elle pèse 132 livres, soit 44 livres de plus qu'avant l'entérectomie.

L'appétit est bon, les digestions faciles ; plus de douleurs abdominales, ni de coliques. la malade va régulièrement à la selle tous les jours et n'est jamais constipée. Nous auscultons à nouveau le poumon sans trouver la plus petite lésion.

La malade nous confirme son récit de l'année précédente : elle ne tousse pas et n'a jamais craché le sang, abstraction faite de sa fièvre muqueuse, elle ne se rappelle pas avoir été malade.

Examen de la pièce. — Le segment d'intestin grêle enlevé mesure 18 centimètres de longueur ; on y remarque une région dilatée et au-dessous de celle-ci, une série de rétrécissements formant de véritables encoches sur le bord libre de l'intestin. Les derniers centimètres du grêle sont de même très rétractés. Il n'existe aucune bride péritonéale, aucune exsudation inflammatoire pouvant comprimer l'intestin, il s'agit évidemment d'une stricture de cause interne.

Pour faire une étude exacte des lésions, l'intestin a été sectionné suivant son bord libre et étalé. Examinée de haut en bas, c'est-à-dire de l'intestin grêle vers le cœcum, la muqueuse revêt les aspects suivants :

Au-dessus du premier retrécissement la muqueuse est macroscopiquement saine : elle ne présente ni ulcération ni tubercules. L'entérotomie paraît donc avoir été faite en tissu sain.

Nous aurons plus loin la confirmation absolue de ce fait par l'examen histologique.

Étalée, cette muqueuse mesure 10 centimètres de largeur.

Le premier rétrécissement siège à 3 cm. 5 au-dessous de la section de l'intestin. A son niveau, la muqueuse étalée mesure 2 centimètres ; donc le calibre de l'intestin se réduit circonférentiellement à 2 centimètres ; la muqueuse présente un aspect faiblement cicatriciel avec en saillie une frange triangulaire d'aspect scléreux. Cette cicatrice a déterminé par sa rétraction une encoche profonde de 2 centimètres sur le bord libre de l'intestin.

Le deuxième rétrécissement est le plus marqué de tous ; il est constitué par un véritable bloc fibreux blanchâtre, saillant dans la cavité intestinale qu'il réduit au calibre d'une plume d'oie sur une traversée de 8 millimètres de long.

La muqueuse est d'aspect normal entre ces deux premières strictures ; elle a 3 cm. 8 de largeur.

Le troisième rétrécissement est situé à 4 centimètres au-dessous du précédent ; le segment intermédiaire est sain, la muqueuse d'aspect normal atteint en largeur 4 cm. 5.

Au niveau de ce troisième rétrécissement le calibre intestinal se réduit à un étroit canal de 6 millimètres de diamètre, creusé dans la partie centrale d'une virole fibreuse qui fait saillie sur tout le pourtour interne de l'intestin.

Cet anneau fibreux est recouvert par une muqueuse lisse et adhérente.

Au-dessous de ce rétrécissement la muqueuse s'élargit de nouveau et acquiert 3 centimètres et 3 cm. 5 ; toutefois elle ne reprend pas ses caractères normaux, elle reste dépourvue de valvules, lisse par places, soulevée en d'autres par des brides cicatricielles.

Il y a en ce dernier point l'indice de la cicatrisation d'une ulcération superficielle qui a dû occuper en cercle tout le calibre de l'intestin et a provoqué la formation d'un quatrième rétrécissement. La section inférieure de l'intestin a porté dans ce tissu de cicatrice, qui vraisemblablement s'étendait aussi dans les deux derniers centimètres d'iléon qui ont été enfouis par la suture obturant la valvule iléo-cæcale.

En résumé, nous trouvons échelonnés sur le segment réséqué quatre rétrécissements ou régions rétrécies, les deux extrêmes (supérieur et inférieur) assez larges, admettant l'extrémité de l'index ; les deux intermédiaires, très prononcés, laissant tout juste passer une plume d'oie.

L'aspect de notre pièce permet-il de préciser l'ordre chronologique dans lequel se sont succédé ces diverses sténoses ? On

sait que semblable question, en ce qui concerne les rétrécissements tuberculeux, a reçu des solutions diverses : Berger et Krover admettent que les coarctations se succèdent dans le sens ascendant : ce seraient les ulcérations sus-jacentes à un premier rétrécissement qui deviendraient l'origine d'un second. Patel, au contraire, admet que les rétrécissements multiples se constituent en suivant une marche descendante par inoculation successive dans le sens du courant fécal et cite à l'appui de cette assertion que les lésions situées en amont du côté de l'estomac sont toujours les plus avancées.

L'une et l'autre de ces deux opinions nous paraissent trop absolues à en juger par la pièce que nous avons sous les yeux : des quatre rétrécissements qu'elle présente, le supérieur paraît être le plus récent en raison de son calibre et l'état peu avancé du processus fibreux ; le second et le troisième sont l'un et l'autre anciens, sans doute contemporains, le dernier correspondant à la région voisine de la valvule iléo-cæcale présente le même calibre et le même aspect que le rétrécissement supérieur.

Nous serions donc portés à admettre que les rétrécissements se propagent dans les deux sens.

Examen histologique (Note remise par M. le Dr Landel).

A. — *Au niveau des rétrécissements.* — Au niveau de chaque rétrécissement, les parois intestinales présentent la même structure. Leur épaisseur est de 1 centimètre environ. Cet épaississement porte sur toutes les tuniques et en particulier sur la musculeuse qui atteint de 7 à 8 millimètres d'épaisseur.

Sauf en deux ou trois points de la grandeur d'une lentille, la muqueuse recouvre partout la surface interne de l'intestin. Elle

est un peu épaissie et un peu plus infiltrée de lymphocytes qu'à l'état normal ; il existe aussi une quantité de leucocytes anormale autour des follicules clos. Les papilles sont parfois hypertrophiées et l'on remarque en quelques régions des replis de la muqueuse atteignant 1 centimètre de longueur sur la coupe. Au niveau des points ulcérés, on constate à la surface la présence d'éléments lymphatiques formant un tissu inflammatoire et reposant sur un tissu fibreux très dense absolument semblable au tissu de cicatrice et s'enfonçant plus ou moins dans les couches sous-jacentes.

La musculo-muqueuse est plus ou moins apparente.

La sous-muqueuse est doublée ou triplée de volume, elle ne présente pas d'infiltration anormale de leucocytes mais est presque transformée en tissu caverneux par l'extrême abondance des vaisseaux de toutes dimensions. Ces vaisseaux sont la plupart du temps remplis de globules rouges.

La musculeuse est la couche la plus hypertrophiée de l'intestin. Elle ne montre elle-même aucune infiltration cellulaire, mais seulement des éléments musculaires lisses ayant un très grand développement. Elle est surtout remarquable par ce fait qu'elle présente principalement dans sa partie la plus externe (couche longitudinale) de très grosses cavités, atteignant jusqu'à 5 millimètres de diamètre lorsqu'elles sont sphériques et 15 millimètres quand elles ont une forme allongée. Ces cavités sont remplies d'une substance anhiste, granuleuse, qui les distend et montre que ce sont de véritables kystes. Elles sont d'ailleurs limitées par un épithélium cylindrique, parfois aplati ou dégénéré, présentant par places de véritables papilles, des rudiments de glandes et reposant sur une couche infiltrée d'éléments lymphoïdes : certaines de ces cavités remontent jusque dans le voi-

sinage de la muqueuse : mais la plupart en sont nettement séparées par la couche des fibres circulaires de l'intestin et arrivent contre la surface externe. Ce sont incontestablement des diverticules de la muqueuse séparés de leur tissu d'origine à la suite d'un processus pathologique.

La séreuse est elle-même un peu épaissie et montre çà et là de petits îlots inflammatoires. Elle est assez peu distincte de la couche longitudinale de fibres lisses, celle-ci étant plus ou moins dissociée par une sorte de tissu fibroïde semblant être de nature cicatricielle.

Dans aucun point des tuniques de l'intestin, à quelque endroit que porte la coupe, on ne rencontre de disposition nodulaire, à plus forte raison de tubercules élémentaires, ou de cellules géantes pouvant faire penser à la tuberculose.

B. — *Au-dessus des rétrécissements.* — A ce niveau les parois intestinales paraissent dilatées sans avoir subi d'hypertrophie : l'épaisseur de l'intestin est de 2 à 3 millimètres au maximum ; la couche musculaire ne dépasse pas 1 mm. 5. On ne remarque aucune altération dans la structure des différentes tuniques à ce niveau.

L'examen histologique des ganglions mésentériques a montré une structure normale. L'inoculation d'une parcelle de ganglion à un cobaye est restée complètement négative.

Tout indice manque donc en faveur de la tuberculose.

Observation III

Quénu et Judet. *Revue de Chir.*, 1902.

Wei... Marie, 40 ans, entre à l'hôpital Cochin, pavillon Pasteur, salle Bichat, le 10 mai 1901, pour des phénomènes d'obstruction intestinale.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier : père mort à 52 ans ; mère morte à 64 ans, hémiplégique ; un frère mort phtisique ; neuf sœurs ont succombé en bas âge, peut-être à des accidents méningés.

Antécédents personnels. — Réglée à 18 ans, rougeole à 20 ans; Elle se marie à l'âge de 25 ans ; son mari jouit d'une bonne santé.

En 1888, elle a une première grossesse qui évolue normalement. Son enfant meurt d'athrepsie à l'âge de 3 mois. Elle fait ensuite deux fausses couches successives.

En 1890, accouchement normal d'une petite fille qui a maintenant 13 ans et jouit d'une excellente santé.

Nous n'avons relevé aucune trace de syphilis tant dans les commémoratifs que dans les recherches faites sur la malade pour y déceler d'anciennes cicatrices ou des déformations osseuses.

En 1891, vingt mois après sa grossesse, la malade se croit enceinte à nouveau : elle a un retard de quelques semaines, puis brusquement elle est prise de douleurs très fortes dans le ventre avec ballonnement du ventre et métrorrhagie. Elle est forcée de se mettre au lit. Au bout de quelque temps elle rend un volumineux caillot, ce qui met fin à ses pertes rouges.

Tout porte à croire que la malade a fait à ce moment une

nouvelle fausse couche. Depuis cette époque, la malade commença à souffrir dans le ventre.

M. Quénu diagnostiqua une double lésion annexielle pour laquelle il fit une laparotomie, en 1891, à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Terrier. Les suites opératoires furent des plus simples: un petit drain en caoutchouc fut enlevé au bout de quatre jours. Il n'y eut pas de tamponnement susceptible de créer des adhérences intestinales.

En 1896, la malade se met à tousser ; elle a des hémoptysies, à plusieurs reprises : elle a des sueurs nocturnes, elle maigrit ; elle aurait été soignée par le Dr Benoit pour un début de tuberculose pulmonaire ; à cette époque absence de symptômes intestinaux, pas de coliques, pas de diarrhée ; il existe déjà une constipation habituelle.

A partir de 1898 cette constipation s'accentue peu à peu : la malade reste des trois ou quatre jours sans aller à la selle ; à la fin de chaque période de constipation elle rend des matières durcies ; elle n'a jamais de diarrhée, et sauf quelques légères coliques, elle n'est pas autrement incommodée.

Pendant les deux années suivantes 1899 et 1900, la constipation devient lentement croissante, sans crise d'obstruction intestinale.

En février 1901 éclate une première crise de douleurs abdominales s'accompagnant d'une sensation de torsion de l'intestin ; les garde-robes s'espacent de plus en plus.

Le 13 avril 1901, à la suite d'une période de constipation prolongée, vives douleurs abdominales, léger ballonnement du ventre, vomissements.

Le malade est transporté d'urgence à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Bazy où on diagnostique une obstruction intes-

tinale. On la traite médicalement par le régime lacté, la glace sur le ventre et les grands lavements intestinaux.

Sous l'influence de ce régime, une débâcle survient après douze jours d'obstruction.

Depuis avril 1901, la malade a eu une diarrhée persistante ; les évacuations alvines surviennent à l'improviste, de préférence après les repas.

L'abomen est resté un peu gros, tendu, il est le siège de vives douleurs s'accompagnant de bruits de glouglou, que la malade compare « aux bruits d'écoulement d'un robinet ». A cette date, il n'y avait pas d'ondes péristaltiques visibles sous la paroi.

M. Bazi ne voulut tenter aucun traitement chirurgical en raison de l'opération faite antérieurement par M. Quénu il conseilla à la malade d'aller consulter à l'hôpital Cochin. La malade sortit de l'hôpital Beaujon après un séjour de trois semaines.

Elle entre au Pavillon Pasteur, dans le service de M. Quénu le 10 mai 1901.

Examen à l'entrée. — La malade est très amaigrie et pèse seulement 80 livres, les traits sont tirés, le teint est pâle, terreux.

Le ventre est volumineux, sans ascite, il est le siège de crises douloureuses très fréquentes survenant de préférence après les repas. On peut d'ailleurs les provoquer par une palpation un peu brusque de la paroi abdominale : la malade éprouve à ce moment une sensation très pénible de tiraillement et de torsion de l'intestin. En même temps que la douleur s'accuse on voit se dessiner sous la paroi un relief mouvant qui, partant de la région épigastrique, descend vers la gauche et s'arrondit autour de l'ombilic.

Cette onde péristaltique se dirige toujours dans le même sens et suit un trajet à peu près invariable.

Au moment où se produisent les contractions vermiformes péristaltiques, on perçoit même à distance, des gargouillements, des bruits de fontaine, on dirait un robinet qui s'écoule.

Onde péristaltique, douleur et bruits musicaux se produisent simultanément à chaque crise et durent environ dix à vingt secondes. Les gargouillements toutefois se reproduisent en dehors des crises douloureuses.

Assez souvent les crises se terminent par une forte envie d'aller à la selle. Les matières rendues sont liquides, d'une coloration brune, d'une odeur fétide. Jamais de mœlena.

La palpation profonde de l'abdomen ne révéle la présence d'aucune tumeur.

La percussion démontre une sonorité exagérée de la région sus-ombilicale.

La diarrhée persiste depuis le mois d'avril ; il y a des vomissements survenant d'une façon irrégulière.

M. Quénu en rapprochant ce tableau clinique de celui offert par sa première malade n'hésita pas à faire le diagnostic de sténose de l'intestin grêle.

Mais de quelle origine ?

L'auscultation montrait des lésions très peu accentuées du sommet du poumon droit. D'autre part, la laparotomie antérieure subie par la malade pourrait faire penser à une compression par une bride. En résumé, la notion étiologique resta en suspens.

Elle ne pouvait d'ailleurs rien changer au traitement. Il était évident, si l'on n'intervenait pas, que la malade était en imminence d'occlusion intestinale.

M. Quénu proposa une opération qui fut acceptée sans hésitation.

Opération le 20 mai 1901. Anesthésie au chloroforme. Plan incliné.

Laparotomie médiane. Incision sous-ombilicale de 12 centimètres. A l'ouverture du ventre, l'intestin grêle fortement distendu vient faire hernie dans la plaie. Les anses dilatées présentent les mêmes caractères macroscopiques que chez notre première malade, à savoir élargissement considérable du calibre qui atteint et dépasse celui du gros intestin ; épaississement notable de la paroi, perceptible par la palpation.

Cette portion dilatée de l'intestin grêle est explorée par un déroulement méthodique ; on la refoule sous des compresses au fur et à mesure de son exploration et de là on la repousse dans le ventre.

On arrive ainsi à la découverte d'un rétrécissement brusque au niveau duquel l'intestin passe sans transition d'un diamètre extérieur de 7 à 9 centimètres à un diamètre extérieur de 1 centimètre et demi seulement.

Cette coarctation ne présente guère plus de 2 centimètres de traversée. A son niveau, la tunique péritonéale est saine, sans trace de bride ni d'adhérence. Au palper le rétrécissement donne la sensation d'un épaississement notable des parois intestinales.

Il s'agit vraisemblablement d'un rétrécissement par altération des parois.

Son siège n'a pu être déterminé avec précision : on peut estimer qu'il était à 1 m. 50 à 2 mètres de la valvule iléo-cæcale.

En aval du rétrécissement, l'intestin grêle affaissé, revenu sur

lui-même, atrophié, faisait un contraste frappant avec le segment situé en amont.

D'ailleurs l'intestin grêle était partout ailleurs sain, indemne de toute stricture et nous nous trouvions bien en présence d'un rétrécissement unique de l'intestin grêle très serré mais de faible longueur.

Deux pinces à longs mors sont placées, l'une au-dessous, l'autre au-dessus du rétrécissement pour assurer la coprostase.

La portion rétrécie est réséquée entre ces deux clamps.

Au total l'entérectomie porte une anse de 5 à 6 centimètres.

Le bout supérieur très dilaté est oblitéré par une suture terminale en surjet à trois étages.

L'extrémité libre du segment inférieur dont la section est beaucoup moins vaste est abouchée sur la face latérale du segment supérieur à environ 1 centimètre de ce dernier. Pour obtenir une plus grande section le segment situé au-dessous du rétrécissement avait été sectionné obliquement.

La suture est abandonnée dans le ventre; celui-ci est refermé par une suture à trois étages (suture séreuse, sus-musculo-aponévrotique, suture cutanée.) Pas de drainage.

Suites opératoires.

En raison de l'état de grande faiblesse de la malade, on injecte, le premier jour, 2 litres de sérum, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le soir de l'opération : Pouls 84. Température 37°.

Le deuxième jour :

Le matin : Pouls 98. Température 37°5.

Le soir : Pouls 90. Température 37°6.

1.300 grammes d'urine émises : pas de vomissements. On

donne une cuillerée à café de grog toutes les deux heures ; gaz émis au bout de quarante-huit heures.

Le troisième jour :

Le matin : Pouls 88. Température 37°4.

Le soir : Pouls 88. Température 37°7.

État général excellent, bon facies, 1 litre d'urine.

Les fils sont enlevés au dixième jour, la cicatrice est linéaire. La malade sort guérie le 13 juin au vingt-troisième jour.

Nous l'avons revue le 2 décembre 1901. Elle a engraissé dans des proportions notables : elle pèse maintenant 110 livres, elle pesait 98 livres en septembre et seulement 80 livres au moment de l'opération. En six mois, elle a donc pris 30 livres.

L'appétit est bon, quoique les digestions restent un peu difficiles. L'intestin fonctionne normalement, la malade va régulièrement à la selle tous les jours, elle n'a plus ni constipation ni diarrhée.

Les coliques ont également disparu ainsi que les mouvements péristaltiques visibles sous la paroi ; on peut exciter la paroi par des moyens variés sans faire apparaître l'ombre d'une contraction vermiculaire.

Nous auscultons la malade avec soin.

Au niveau du sommet du poumon droit (qui jadis aurait été attaqué) nous trouvons simplement un peu de rudesse respiratoire.

La malade ne tousse pas plus, et il nous paraît difficile chez elle d'affirmer la tuberculose autrement que par la notion des antécédents.

Le cœur, les reins, le foie, sont sains.

La malade a pu reprendre une vie active et fait des ménages en ville.

Examen de la pièce.

Aspect macroscopique. — Le rétrécissement se présente sous l'aspect d'un cylindre fibreux peu étendu. Il mesure extérieurement 18 millimètres dans le sens de la longueur et en moyenne 15 millimètres dans le sens de la largeur.

Le calibre de l'intestin est réduit à un étroit canal qui figure l'axe de cet anneau fibreux ; c'est tout au plus si on peut y engager une bougie urétrale de 3 millimètres de diamètre.

Examen histologique. — A) Au niveau du rétrécissement. — A ce niveau, l'épaisseur des parois intestinales reste normale. On constate simplement à la surface de la muqueuse l'existence de deux ou trois petites excroissances polypeuses venant faire saillie dans la lumière de l'intestin. Ces excroissances ne sont pas recouvertes d'épithélium, elles sont formées de tissu érectile (tissu de granulation avec capillaires très abondants et reposent directement sur le tissu cicatriciel. Celui-ci n'a pas complètement remplacé les éléments normaux de la paroi intestinale ; on distingue encore à ce niveau des fibres musculaires lisses, nombreuses, mais isolées, et plus extérieurement une zone plus vasculaire se continuant avec la séreuse. Ce tissu cicatriciel est formé d'un tissu fibreux de sclérose contenant de très nombreux petits îlots inflammatoires et une grande quantité de capillaires ; il comprend toute l'épaisseur de la paroi.

A côté des excroissances polypeuses, on trouve la muqueuse intestinale tantôt ulcérée, tantôt plissée ou plus ou moins invaginée dans les tissus sous-jacents.

En aucun point des préparations on ne peut constater l'existence d'une disposition pouvant faire songer à des lésions tuberculeuses anciennes ou récentes.

B) Au-dessus du rétrécissement. — A ce niveau les parois

intestinales sont dilatées ; les vaisseaux paraissent augmentés de volume, mais l'épaisseur des parois ne semble pas avoir subi de modifications sensibles.

De même que chez notre premier malade l'examen histologique des ganglions mésentériques a été pratiqué et n'a pu déceler la moindre trace de tuberculose. L'inoculation d'une parcelle de ganglion à un cobaye est restée négative.

Observation IV

CATAPOTIS. *Presse médicale*, 16 août 1905, p. 515.

Malade hospitalisée à Andral dans le service de M. Mathieu et sur laquelle les antécédents sont nuls et les renseignements cliniques des plus maigres, car la malade avait été amenée par la police et dans un état ne permettant pas l'interrogatoire.

Cette malade a du délire, des hallucinations, pousse des cris, présente des émissions involontaires d'urine et de matières fécales qu'elle cherche, à tout instant, à jeter à la figure de ses voisines. Le diagnostic de démence précoce est porté. La mort survient rapidement. Quelques jours plus tard, l'autopsie est pratiquée à Clamart.

L'ouverture de la cage thoracique permet de constater au sommet des deux poumons des adhérences nombreuses et anciennes ; au sommet gauche existe une caverne du volume d'un œuf et dans le reste du poumon des tubercules caséeux de la grosseur d'un grain de chénevis à celle d'un petit pois et des tubercules miliaires jaunâtres. A droite le poumon présente des lésions analogues mais cependant moins profondes et moins étendues.

A la base de l'encéphale apparaît un liquide louche avec

épaississement des méninges et granulations miliaires nombreuses qui donnent bien l'explication des phénomènes cérébraux qu'avait constatés la clinique. L'examen de l'abdomen montre qu'il n'existe aucune manifestation péritonéale, ni granulations tuberculeuses, ni fausses membranes, à part un léger exsudat fibrineux très friable au niveau de la fosse iliaque droite, agglutinant quelques anses de l'intestin grêle. L'estomac est petit, mais libre d'adhérences. Ses parois sont inégalement épaisses. Dans leur moitié supérieure elles sont hypertrophiées, peu élastiques, d'un blanc grisâtre contrastant avec la coloration du reste de la poche stomacale.

Dans son ensemble l'intestin paraît notablement raccourci. Déroulé par section du mésentère, il laisse voir au niveau de la tête du pancréas un premier rétrécissement d'une longueur de 8 centimètres, qui empiète à la fois sur le duodénum et le jéjunum ; ce rétrécissement laisse à peine passer l'index.

A l'union du tiers supérieur et moyen du jéjunum, il y a un épaississement des tuniques sur une longueur de 0 m. 20 mais le calibre du conduit intestinal n'est que peu diminué.

Plus bas, à trois travers de main, se trouve un nouveau rétrécissement de 0 m. 05 qui se traduit par une diminution de moitié de la lumière intestinale.

L'iléon porte six rétrécissements annulaires séparés par un espace de 0 m. 03 et rappelant les rétrécissements en diaphragme cités par Darier. Ces lésions se traduisent en effet extérieurement par un sillon linéaire auquel intérieurement correspond une saillie plus ou moins marquée. Au palper on sent la petite bride fibreuse qui constitue les rétrécissements.

Immédiatement au-dessus du cæcum la lumière intestinale est rétrécie sur une longueur de 0 m. 12. Notons que l'appendice est

de dimensions et d'apparence normales : ni adhérences, ni tuméfaction. Plus loin encore l'intestin est diminué de moitié sur une longueur de 0 m. 08 ; les parois sont très épaissies à ce niveau tandis qu'elles sont très amincies au-dessous. Le côlon transverse, en même temps que rétréci annulairement en son milieu, présente une disposition anormale, une disposition en U à ouverture supérieure.

Quant au côlon descendant il est également modifié dans son calibre.

Le rétrécissement, qu'on y constate est de dimensions si inaccoutumées que nous avons voulu en donner le dessin. La longueur est de 17 centimètres. A son niveau, l'intestin ne dépasse guère en grosseur celle d'un porte-plume puisque développées, les parois donnent à peine une largeur de 0 m. 03.

L'S iliaque porte en son milieu un rétrécissement annulaire mais peu étroit. Enfin le rectum est lui-même considérablement rétréci sur une longueur de 0 m. 15 à compter de la région anale. L'épaississement des parois est très marqué, la lumière du rétrécissement n'admet pas le petit doigt.

C'est donc au total quinze rétrécissements que nous avons trouvés, dont neuf sur l'intestin grêle et six sur le gros intestin. Ces rétrécissements présentent un caractère commun. Qu'ils soient longs ou courts, larges ou serrés, c'est que leur paroi est très épaisse, inextensible, parcheminée, dure même et que la muqueuse qui les recouvre, si elle est généralement hypertrophiée, n'est pas ulcérée. On ne remarque pas davantage d'ulcération sur les parties non rétrécies. Seule une tache rouge ecchymotique de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 50 est à noter sur l'intestin grêle.

Observation V (*Résumée*).

PATEL, 1899 (*In* thèse PATEL, obs. 48).

Homme, âgé de 37 ans 1/2. Souffre depuis cinq mois de douleurs abdominales. Syndrome de Kœnig. Bruits musicaux que le malade compare au bruit d'une machine à vapeur en marche. Deux accès douloureux par jour. A la palpation profonde tuméfaction vague. Météorisme. On porte le diagnostic de rétrécissement intestinal. Laparotomie. Sur une anse grêle on aperçoit une sténose très serrée. Au-dessus, poche dilatée avec hypertrophie des parois. Résection, anastomose à l'aide du bouton de Villard expulsé dix jours après.

Guerison. A l'examen histologique de la pièce : « La sous-muqueuse est épaissie : elle présente une infiltration tellement considérable que l'on dirait un follicule clos géant ; par endroits on voit de petits îlots arrondis formés par des lymphocytes tassés les uns contre les autres ; pas de cellules géantes nettes pas de point caséifié. Au milieu de ces éléments on trouve des fibres musculaires lisses, éparses, appartenant nettement à la tunique musculaire. En somme épaississement de la paroi intestinale, sclérose, nodules d'inflammation récente, vraisemblablement tuberculeuse.

Observation VI (*Résumée*).

BARD, 1898 (Thèse BERNAY, obs. 2).

Homme, 47 ans. En 1898, coliques, accès douloureux typiques. Péritonite ultime. A l'autopsie, trois rétrécissements de

l'intestin grêle avec des ulcérations nombreuses. Ils siègent au-dessus du cæcum, celui-ci est sain. A l'examen histologique : « Il s'agit d'une infiltration tuberculeuse à tendance nodulaire, tout à la fois dans la tunique sous-péritonéale dans la couche sous-muqueuse et à travers les couches musculaires. Peu de caséification. Ébauches de cellules géantes assez nombreuses mais sans qu'il y ait nulle part de cellules géantes typiques.

Dans la plaque intestinale, îlot de cellules épithélioïdes ou gigantoïdes distribuées dans les lymphatiques situés entre les deux couches de la tunique musculaire. »

Observation VII (*Résumée*).

Darier. (*Société anatomique de Paris*, février 1890).

La nommée Bru... Anaïs, 26 ans, journalière, entre le 5 septembre 1889 dans le service de M. le professeur Fournier pour un lupus ulcéré de l'aile droite du nez.

Peu de renseignements sur les antécédents. Elle n'est pas amaigrie, ne tousse pas; elle a eu quatre enfants dont trois sont morts, celui qui survit est âgé de 7 ans.

Elle souffre habituellement et depuis une époque impossible à déterminer, d'une constipation opiniâtre; elle ne va à la selle qu'à l'aide de lavements et en prenait six par jour.

Le lupus fut traité par des cautérisations galvano-caustiques puis par des scarifications; traitement interne par le sirop iodo-tannique. La lésion locale était en très bonne voie de guérison.

Mais la malade se plaignait continuellement de coliques avec point épigastrique et d'une violente douleur dans l'hypocondre

droit, au-dessous du foie. On ne trouvait rien à la palpation. Les douleurs revenaient par crises et s'accompagnaient ordinairement d'une constipation complète; les cataplasmes, les lavements et de légers purgatifs soulageaient un peu la malade et amenaient de véritables débâcles. Il y a eu pendant le séjour de la malade dans le service au moins une douzaine de crises semblables ; elles duraient deux à trois jours puis l'amélioration survenait avec la débâcle ; cependant il restait une douleur sourde et profonde continuelle. On pensa, malgré l'absence de sang dans les selles, à de l'entérite tuberculeuse, ou plutôt à de l'entéro-péritonite localisée avec formation de brides sténosantes.

L'auscultation donnait seulement de la respiration rude aux sommets.

Dans la seconde quinzaine de décembre, il y avait déjà quinze jours qu'on n'avait plus touché au nez à cause des douleurs abdominales devenues plus aiguës, quand survint un érysipèle de la face, parti de l'ulcération, qui évolua classiquement en dix jours sans aucune complication.

Le 5 janvier, après une visite de son mari avec lequel elle eut une explication violente, la malade vit reparaître ses douleurs abdominales avec une grande intensité. Cataplasmes, piqûre de morphine. Le lendemain ventre tendu, dur, ballonné ; vomissements noirs et verdâtres, pouls petit, facies grippé, teint jaunâtre, douleurs abdominales très vives. On diagnostiqua : extension de la péritonite tuberculeuse ; poussée aiguë. Le toucher vaginal ne donnait aucun renseignement.

Ces symptômes persistèrent jusqu'à la fin, le ballonnement fut toujours peu considérable sauf le dernier jour, le ventre était si sensible que la malade ne pouvait supporter le poids de ses

couvertures. Les selles ne furent pas complètement supprimées mais ne se produisaient qu'à la suite de plusieurs lavements successifs, les matières étaient fétides. Les vomissements n'étaient pas fréquents, mais très abondants. Le 8 janvier la malade rendit deux cuvettes de liquide porracé de mauvaise odeur. Pas de fièvre, la température oscillait de 36°4 à 37°8, pouls très petit, misérable, urines rares, refroidissement des extrémités. La malade mourut tranquillement et sans avoir perdu connaissance le 10 janvier à 5 heures du soir.

Autopsie (41 heures après la mort).

Une ulcération lupique ayant détruit 4 millimètres de l'aile droite du nez. Cavité abdominale : ballonnement plutôt modéré du ventre. A l'ouverture, il s'écoule environ 800 grammes d'un liquide purulent, blanc grisâtre, contenant des flocons pseudo-membraneux. Les anses intestinales, toutes distendues par des gaz, sont agglutinées entre elles.

Séreuse épaissie partout, teinte rouge ecchymotique, dépolie sans qu'on y trouve cependant de granulations tuberculeuses.

La péritonite est généralisée mais ses lésions sont surtout accusées dans le bassin. Dans l'hypocondre droit, on trouve une cavité limitée par le péritoine pariétal en avant, par le côlon transverse en haut, par une anse de l'intestin grêle en bas et le grand épiploon épaissi en dedans ; cette cavité est tapissée dans toute son étendue par une couche continue de pus concret recouvrant une véritable membrane pyogénique et elle contient du pus sans aucun gaz.

Le grand épiploon est fixé à la fosse iliaque droite.

Estomac dilaté sans altération de ses parois.

Ayant déroulé peu à peu l'intestin en sectionnant à mesure mésentère de manière à nous rendre compte des rapports de

chacune de ses parties nous constatons ce qui suit : L'anse intestinale qui limite la cavité purulente signalée ci-dessus, se trouve à 2 mètres environ de la fin du duodénum ; on remarque sur sa tunique séreuse des nodules tuberculeux formés de groupes de granulations grises et jaunes, et il existe à ce niveau une rétraction évidente de la paroi, rétraction qui correspond intérieurement à un rétrécissement annulaire, du calibre de l'intestin.

La description de ce rétrécissement mérite d'être faite avec quelques détails. L'intestin, vu par sa surface externe, avant toute incision, présente immédiatement au-dessus du point rétréci une dilatation en ampoule mais peu marquée ; puis brusquement son diamètre diminue comme s'il avait été à ce niveau serré par un lien circulaire, la longueur de la portion rétrécie est en effet très petite. On y voit, dans le péritoine très épaissi à ce niveau, les amas tuberculeux déjà signalés plus haut. Au-dessous l'intestin reprend son diamètre normal.

Pour étudier la disposition intérieure, nous faisons une incision longitudinale et nous constatons ainsi que la paroi intestinale est épaissie tant au-dessus qu'au dessous du rétrécissement. Au niveau de celui-ci il y a une cloison, un véritable diaphragme qui paraît formé par un repli de la muqueuse et qui laisse au centre un orifice ayant seulement 6 à 7 millimètres de diamètre et admettant avec peine l'extrémité du petit doigt. Cet orifice est inextensible, le doigt s'y trouve serré comme dans un anneau fibreux ; cette constatation est possible parce que l'incision longitudinale n'a pas coupé le diaphragme jusqu'à son centre mais seulement dans la moitié environ de son rayon.

Sur les deux faces de ce diaphragme se voient des ulcérations peu étendues à bords irréguliers, à fond généralement ardoisé

communiquant avec de petites cavernes sous-muqueuses s'ouvrant à la fois sur les deux faces du diaphragme qui se trouve ainsi comme criblé. D'autres petites ulcérations existent au-dessus du rétrécissement, l'une d'elles conduit même au dehors de l'intestin dans la cavité péritonéale au niveau du foyer purulent.

A 10 ou 12 centimètres au-dessous du rétrécissement que nous venons de décrire s'en trouve un autre. Il est plus étroit encore car il admet à peine un crayon et se présente aussi sous la forme d'un diaphragme mais l'épaisseur de la cloison est un peu plus grande : on y voit de petites ulcérations et l'on trouve en outre sous la muqueuse de petits tubercules ou abcès. Extérieurement le rétrécissement est marqué par un sillon assez large comblé en grande partie par des fausses membranes.

On découvre encore six autres rétrécissements annulaires assez analogues à ces deux premiers. Le premier de tous siège à 1 mètre environ du duodénum, il a 8 millimètres de diamètre; la cloison, ou plutôt le diaphragme que forme la muqueuse à son niveau, est perforé en plusieurs endroits par des ulcérations assez larges s'ouvrant de part et d'autre au-dessous et au-dessus : il paraît manifeste que quelques gouttes de liquide au moins, ont pu suivre ce trajet pour franchir le rétrécissement. Il existe dans le voisinage de petits abcès sous-muqueux.

Les deux rétrécissements précédemment décrits viennent ensuite et siègent, comme nous l'avons dit, à 2 mètres du duodénum.

Puis de là à la fin de l'iléon, on compte cinq autres rétrécissements, dont deux ont été figurés pour montrer une disposition particulière des tuniques intestinales à leur niveau. On remarquera en effet le peu de longueur des rétrécissements qui paraissent formés comme par la constriction circulaire que pourrait

produire un lien étroit. Pourtant il n'y a aucune bride dans leur voisinage. Un seul faisait exception et mesurait 1 centimètre 1/2 de longueur, c'était en même temps celui dont le calibre était le moins étroit car on y pouvait passer l'index. Celui représenté dans la figure 2 n'a pas été ouvert ; la muqueuse au niveau de l'orifice du diaphragme présente des plis rayonnés mais pas d'ulcération. La séreuse péritonéale paraît adossée à elle-même et soudée par un travail inflammatoire. Elle est recouverte de fausses membranes très adhérentes dans tout le voisinage de la coarctation.

La figure 3 qui représente un autre rétrécissement incisé jusqu'à son axe donne des renseignements importants sur la constitution de ce que nous avons appelé le diaphragme. On voit en effet sur cette pièce que la tunique péritonéale prend part à sa formation. Elle s'infléchit au niveau du rétrécissement, s'adosse à elle-même dans une petite étendue puis continue son trajet sur le bout inférieur.

Le sillon ainsi creusé est comblé en grande partie par des fausses membranes. La tunique musculaire, elle aussi, se trouve sur la coupe du diaphragme, elle est manifestement épaissie. Enfin la muqueuse, très épaissie, recouverte de ses villosités, tapisse la surface interne du rétrécissement On y voit deux ou trois ulcérations linéaires et sur sa coupe on découvre un petit nodule caséeux intermédiaire entre la couche sous-muqueuse et la musculeuse.

Nous ferons remarquer que dans les deux rétrécissements qui sont représentés dans la première figure le péritoine pénétrait beaucoup moins profondément dans le sillon et que le diaphragme était, comme nous l'avons dit, formé seulement par un repli de la muqueuse doublée de la sous-muqueuse épaissie.

Le dernier rétrécissement siège environ à 50 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale ; au-dessous, l'intestin a son calibre normal, il contient des matières fécales liquides. On ne trouve pas d'ulcérations ni de tuméfaction des glandes de Peyer ni des follicules clos.

L'intestin grêle dans son ensemble est très notablement raccourci ; après l'avoir déroulé nous pouvons apprécier sa longueur qui ne dépasse certainement pas 4 mètres. Cette diminution de longueur est due évidemment à l'épaississement inflammatoire du péritoine et à sa rétraction.

Le mésentère est fortement rétracté et mesure plus de 1 centimètre d'épaisseur sur la coupe. Dans son intérieur un grand nombre de ganglions lymphatiques sont tuméfiés, un seul a été nettement trouvé tuberculeux, transformé en une masse caséeuse il correspondait au rétrécissement qui avait donné lieu à la perforation.

Dans le bassin tous les organes sont agglutinés par des fausses membranes.

Le foie, la rate, les reins sont d'apparence normale.

Les deux trompes de Fallope sont sinueuses, très dilatées surtout à leur extrémité libre qui présente pour la trompe droite, le volume d'un testicule.

Sur sa face antérieure tubercules miliaires jaunâtres. Les deux trompes sont remplies d'un pus caséeux. Ovaires sains. L'utérus présente sur sa muqueuse quelques taches jaunâtres.

Plèvre gauche. Adhérences anciennes très adhérentes au sommet du poumon.

Les deux poumons présentent des sommets déformés par des cicatrices fibreuses. On sent à la palpation des nodules durs qui sont des tubercules caséeux.

Le cœur est normal. Le péricarde renferme 10 grammes de sérosité claire.

Examen histologique des rétrécissements de l'intestin. — Trois d'entre eux ont servi à l'étude microscopique des lésions. Durcissement, par l'alcool et la gomme, coupes parallèles à l'axe de l'intestin montrant par conséquent sous l'aspect d'un éperon, le diaphragme transversalement sectionné.

Sur les préparations provenant du rétrécissement représenté sur la troisième figure on constate les lésions suivantes :

La tunique séreuse est partout tapissée par des couches nombreuses de fausses membranes lamelleuses, composées de fibrine et infiltrées de pus.

La séreuse elle-même est considérablement épaissie et cela même à une certaine distance du rétrécissement. On peut en juger par le siège de sa couche élastique qui, étant à l'état normal presque directement sous-jacente à l'endothélium, en est ici séparé par une grande épaisseur de tissu d'inflammation chronique. Ce tissu est formé d'abondantes cellules embryonnaires rondes ou fusiformes séparées par des faisceaux conjonctifs grêles et très richement pourvu de vaisseaux à parois embryonnaires. Au niveau du rétrécissement, on voit la séreuse pénétrer très profondément dans l'éperon qui fait saillie dans la lumière de l'intestin ; on constate que la couche élastique du péritoine forme en se réfléchissant au fond du sillon un angle aigu à branches peu écartées. Le sinus de cet angle est comblé par la couche de tissu inflammatoire dont nous avons parlé, celle de l'une des branches étant soudée à l'autre du côté opposé. Il en résulte que le sillon formé par l'inflexion des tuniques de l'intestin est comblé par ce tissu de nouvelle formation.

Les couches musculaires longitudinales et transversales paraissent épaissies notamment au sommet de l'éperon.

C'est la sous-muqueuse qui offre les lésions les plus accentuées ; elle est épaisse partout, formée de tissu conjonctif lâche au-dessus et au-dessous du rétrécissement. Mais c'est dans l'éperon et notamment vers son sommet que son épaisseur est maximale et, en outre, elle est à ce niveau composée de faisceaux conjonctifs extrêmement serrés et denses ayant l'aspect d'un véritable tissu fibreux. Dans les fentes très étroites de ce tissu on trouve des séries de cellules embryonnaires tassées. On a tout à fait l'impression d'un tissu cicatriciel.

Enfin la muqueuse, séparée de la tunique précédente par la musculaire de la muqueuse qui est épaisse, un peu irrégulière et paraît décomposée en plusieurs couches par place, ne présente elle-même que des lésions inflammatoires sans trace d'ulcérations dans les régions examinées. Elle est absolument continue sur tout l'éperon que nous avons décrit ; son tissu conjonctif est infiltré d'une manière diffuse par des éléments embryonnaires, les villosités notamment sont très élargies et enflammées. Les glandes sont plutôt hypertrophiées et quelques-unes ont un trajet sinueux. Nous ne voulons rien dire de l'épithélium de revêtement et de celui des glandes car étant donnée l'époque tardive de l'autopsie il est très altéré et en grande partie détaché.

Nous avons à dessein, en signalant les altérations des diverses tuniques de l'intestin, omis jusqu'ici de parler des éléments étrangers très caractéristiques que nous y avons rencontrés. Ce sont des amas tuberculeux, dont l'un a un volume suffisant pour être vu à l'œil nu sur les coupes, qui siégeaient presque tous dans la partie profonde de la couche sous-muqueuse, au voisi-

nage du sommet, ou au sommet même de l'éperon, c'est-à-dire au point où nous avons vu que se trouvait un tissu fibreux très dense. On verra le plus gros de ces tubercules représenté sur la coupe macroscopique de ce rétrécissement (fig. 3.)

Quelques-uns de ces tubercules empiétaient un peu sur la couche à fibres transversales de la musculeuse, l'un, très petit siégeait au beau milieu de cette couche. Nous n'avons point vu de ces tubercules miliaires, non plus que de follicules tuberculeux ou même de cellules géantes, dans le tissu inflammatoire de la séreuse.

Ces tubercules miliaires de la sous-muqueuse se présentent sous l'aspect que voici : forme ovalaire ou arrondie, centre caséeux dont les éléments granuleux ne se colorent pas par le carmin. Zone embryonnaire périphérique renfermant de nombreuses cellules géantes, le tout assez nettement limité au sein du tissu fibreux. Les tubercules ne correspondent donc pas au siège des follicules lymphatiques de la muqueuse, lesquels sont bien plus superficiels. Ces follicules nous ont paru peu altérés, l'un d'eux renferme pourtant une cellule géante. Les vaisseaux de la sous-muqueuse sont enflammés, surtout les artères qui sont au voisinage des amas tuberculeux, où l'endo-périartérite est très marquée.

Deux autres rétrécissements ont été étudiés sur des coupes longitudinales; voici les quelques particularités que nous avons relevées dans leur structure : La séreuse péritonéale pénètre parfois moins profondément dans le sillon extérieur qui correspond en dedans à l'éperon formé par la muqueuse. Celle-ci présente, dans l'un des cas, au niveau même du rétrécissement, des valvules conniventes rapprochées, très augmentées de volume par suite de l'épaississement fibreux du tissu sous-muqueux. A

la base de ces replis et même au sein de la couche musculaire, qui est interrompue en ce point, existent de nombreux amas tuberculeux, bien limités, au sein d'un tissu fibreux dense. On trouve dans ce cas de petits tubercules même entre la couche musculaire et l'élastique de la séreuse, donc dans la tunique sous-péritonéale. Les artères voisines de ces amas tuberculeux présentent des lésions d'endartérite si prononcées que la lumière de quelques-unes est presque oblitérée.

Nos coupes d'un autre rétrécissement ont porté sur une ulcération.

Nous avons pu constater que le fond de cette ulcération atteint le niveau de la couche musculaire ; mais celle-ci est interrompue en ce point et remplacée par des amas tuberculeux épars au milieu d'un tissu fibreux. Il y a quelques tubercules jusque dans la séreuse elle-même dans ce cas, mais très peu abondants. Les bords du trajet ulcéreux offrent les caractères d'une inflammation vulgaire et par places on voit dans le voisinage quelques gros tubercules à centre caséeux.

La situation profonde de la plupart des tubercules que nous avons trouvés, leur siège de prédilection dans la sous-muqueuse, leur forme régulièrement ovalaire ou arrondie, et la limitation très nette de leurs bords nous ont porté à penser qu'ils étaient développés dans des vaisseaux lymphatiques. Ce serait donc une lymphangite tuberculeuse secondaire à des foyers primitifs qui étaient vraisemblablement situés dans la muqueuse, comme d'habitude, mais qui sont relativement peu nombreux et qui ont, en partie, disparu par guérison. Dans notre idée les ulcérations, relativement rares que nous constatons, sont dues à l'élimination de ces amas tuberculeux primitifs ou de foyers secondaires plus profonds. Les trajets fistuleux qui, dans quel-

ques rétrécissements font communiquer les deux côtés du diaphragme, s'expliqueraient par l'ouverture simultanée des foyers en deux points ; ou bien, une première ouverture a permis l'entrée de micro-organismes de l'intestin qui ont provoqué un abcès s'étant ouvert en différents points.

Observation VIII (*Résumée*).

A. Monnier (Nantes).—(*Archives provinciales de médecine*, 1899, p. 92. Thèse Motel, Paris, 1899-1900.)

Il s'agit d'une femme, encore jeune, âgée de 35 ans, non mariée. Quand nous fûmes appelé à lui donner nos soins à l'Hôtel-Dieu, elle était déjà cachectique. Son teint jaune paille, ses jambes quelque peu œdématiées, son corps amaigri, sa voix très affaiblie, une diarrhée continuelle, tout cela nous éclairait sur une lésion vraiment grave.

Les antécédents héréditaires de cette femme ne fournissent aucun indice. Personnellement elle accusait une bronchite antérieure. Elle avait commencé à tousser, disait-elle, mais sa bronchite avait guéri. C'est peu à peu, progressivement, que s'était installée l'affection pour laquelle elle entrait à l'hôpital et qui remontait à trois ans environ. Elle avait souffert dans le ventre d'une façon intermittente, tout d'abord par crises, puis d'une façon continue, avec paroxysmes en certains points du ventre, puis dans tout l'abdomen. Ces coliques intestinales étaient suivies de diarrhée, d'une diarrhée jamais sanglant meai devenue incoercible. Aucune médication n'avait pu l'enrayer.

Le jour où nous examinâmes la malade la diarrhée était encore profuse. Bien plus, l'estomac était devenu intolérant, même pour les liquides.

Le ventre ne présentait aucune veinosité. Il n'était pas rétracté. Pas de tympanisme à la percussion. En revanche dans certaines zones une matité bien nette. La percussion était très douloureuse. En promenant la main sur l'abdomen on sentait nettement des petites masses cylindriques, allongées, dures, inégales. On les rencontrait non seulement dans la fosse iliaque droite mais aussi vers la région médiane, un peu partout en un mot. Ces masses, douloureuses au palper au point de provoquer des vomissements, étaient mobiles à la manière des ganglions mésentériques tuméfiés. Le lendemain on ne les rencontrait plus là où on les avait senties la veille.

Le toucher vaginal et le toucher rectal ne donnaient aucun renseignement. A l'auscultation du poumon, on ne percevait que des signes à peine marqués d'induration pulmonaire ; inspiration rude, expiration prolongée, légère submatité. La rate n'était pas grosse. Le foie débordait de quatre à cinq travers de doigt ; mais son bord mousse, régulier, ne présentait aucune sensation anormale.

Cœur normal. Aucun souffle dans les vaisseaux. L'examen du sang révélait une diminution à peine marquée du nombre et du volume des globules rouges. Les globules blancs étaient dans la proportion de 1 pour 200.

Le facies n'était pas grippé. C'était celui d'une anémique arrivée à la période de cachexie, avec ses lèvres et ses conjonctives décolorées, son essoufflement, ses œdèmes. Le pouls très petit, en hypotension, avait une régularité parfaite. La fièvre au moment de l'examen et des jours suivants était nulle. Enfin, urines normales.

La cachexie fit des progrès. L'estomac devint comme l'intestin complètement intolérant ; l'œdème progressa. Le muguet

envahit les muqueuses buccale et pharyngienne. La voix s'éteignit peu à peu et la malade mourut autant d'inanition que de consomption.

Autopsie. — Voici maintenant les résultats de l'autopsie. Les sommets des deux poumons, sur une faible étendue, présentaient, à côté de cicatrices anciennes, des tubercules nettement crétacés ; non loin, quelques rares tubercules ramollis témoignaient d'une fonte récente. Le reste des deux poumons était absolument sain à l'exception de quelques lésions d'emphysème. Mais on ne trouvait nulle part trace d'adhérences. On eût dit une tuberculose pulmonaire en voie de guérison.

Cœur petit, enveloppé d'une atmosphère graisseuse, sans lésion organique des valvules. Myocarde à aspect légèrement feuille morte.

Plèvres intactes, même au sommet. Quelques ganglions hypertrophiés.

Le foie pesait 2 kgr. 800, sans bosselures, ni inégalités ; couleur jaune. Vésicule biliaire à parois intactes, avec bile verte et poisseuse. La rate était normale ; les reins en voie de dégénérescence graisseuse, mais non amyloïde, Le péritoine était intact. Çà et là quelques ganglions mésentériques, légèrement hypertrophiés, non caséeux. L'estomac, un peu dilaté, avait une muqueuse décolorée non épaissie, exempte d'ulcérations. Duodénum normal.

L'intestin une fois détaché et libéré de son mésentère se présentait ainsi : Il avait ce que nous appellerons volontiers une forme annelée, une série de dilatations interrompues par des parties rétrécies. On eût dit que de distance en distance on l'avait entouré de liens circulaires. La palpation rendait bien compte de cette sensation. L'extrémité pylorique fut attachée

à l'embout d'un robinet d'eau et l'on procéda au lavage.

Sous l'influence de la pression très légère, les parties dilatées se gonflèrent et l'eau ne s'écoula pourtant qu'avec peine à l'autre extrémité; la lumière était évidemment rétrécie. L'augmentation de pression amena une rupture.

L'intestin une fois étalée offrait les lésions suivantes : Les parois intestinales étaient par places, notablement épaissies. Il suffisait de promener le doigt sur l'étendue de l'organe pour sentir ses épaississements.

Le rectum et la première partie de l'intestin grêle, seuls, semblaient intacts, tout le reste présentait les lésions que nous allons décrire. Sur les parties malades on comptait bien 25 à 30 ulcérations. Parmi ces ulcérations, les unes étaient arrondies ou ovalaires ; c'était le plus petit nombre. Les autres circulaires faisaient le tour complet de l'intestin. Les plus larges avaient un diamètre, en longueur, de 6 centimètres. Leur bord supérieur était nettement découpé, festonné, sans décollement, se continuant avec une muqueuse apparemment normale. Leur surface avait un fond granuleux, parfois boursouflé, lui donnant un aspect gaufré, comme déchiqueté.

Les ulcérations étaient de plus en plus nombreuses et étendues au fur et à mesure que l'on approchait du cæcum. A ce niveau même, juste au point d'abouchement de l'intestin grêle, la muqueuse était ulcérée sur une étendue de 12 à 13 centimètres. En profondeur, elles ne semblaient pas dépasser la muqueuse.

Quelques-unes étaient en même temps végétantes. De plus, ces végétations, faisant saillie à l'intérieur de l'intestin, contribuaient à la diminution de son calibre, lequel redevenait normal dans l'intervalle de chacune des ulcérations.

Examen microscopique. — Deux fragments de l'intestin grêle ont été pris, l'un au niveau d'une petite ulcération; l'autre au niveau d'une large. 150 préparations fixées et colorées par différents procédés ont été examinées. Deux de ces préparations ont été dessinées à la chambre claire et sont par conséquent rigoureusement exactes. En vérité, le seul examen à l'œil nu de ces deux dessins suffit à emporter la conviction. Aussi serons-nous sobre de détails microscopiques, ceux-ci ressemblent d'ailleurs déjà à ceux déjà décrits par les auteurs qui se sont occupés de la question.

La première figure est destinée à montrer la nature tuberculeuse. D'autre part, elle met en relief le travail de sclérose qui s'opère déjà dans la sous-muqueuse et que nous trouvons complètement réalisée dans la seconde figure. A un faible grossissement il est aisé de reconnaître que l'épithélium de la muqueuse a totalement disparu. Ce qui reste de celle-ci est envahi par une infiltration intense de cellules embryonnaires. Çà et là quelques culs-de-sac sont encore évidents. On reconnaît aussi la *muscularis mucosæ*.

Vient ensuite la tunique sous-muqueuse. Celle-ci paraît plus épaisse que normalement dans la partie droite du dessin et déjà triplée à gauche. D'une façon générale il y a profusion et diffusion de cellules embryonnaires. Par place, ces cellules groupées forment des nodules, assez rares d'ailleurs relativement au nombre de coupes examinées. Parmi ces nodules quelques-uns rappellent les nodules tuberculeux. Çà et là des vaisseaux. Les couches musculaires n'offrent rien de particulier si ce n'est qu'elles sont aussi bourrées de cellules embryonnaires. La couche conjonctive la plus externe a son épaisseur normale.

Si on augmente le grossissement, ces détails sont amplement

confirmés. Les culs-de-sacs glandulaires existants sont élargis et ont leurs cellules pour la plupart intactes. Il n'en est pas de même des conduits glandulaires qui présentent une desquamation évidente de cellules à noyau non coloré. La muscularis mucosæ a ses fibres distendues, éparpillées par des cellules embryonnaires. Les nodules ont deux aspects : nodules à cellules franchement colorées et nodules n'ayant pas pris la couleur, à centre même caséeux. D'autres forment couronne autour d'un capillaire.

Les capillaires de nouvelle formation sont en nombre assez considérable. Quant aux tuniques vasculaires elles ne paraissent pas trop altérées.

La seconde figure provient du même organe. Elle ne représente qu'une portion de l'intestin sectionné juste au point où le caractère proliférant de la lésion semble le plus évident. La lésion ici est à son comble.

Au faible grossissement nous constatons que la muqueuse a également disparu. Les culs-de-sac glandulaires apparaissent sous forme de points sombres, perdus au milieu de noyaux embryonnaires infiltrés. La-sous muqueuse est, de toutes les tuniques, la plus frappante.

Elle paraît avoir quatre ou cinq fois l'épaisseur qu'elle a habituellement. De plus, de lâche qu'elle est, elle est ici dense et touffue. C'est une large nappe de tissu conjonctif, d'où partent des bandes roses plus minces qui plongent entre les muscles et vont rejoindre une autre bande conjonctive transversale interposée entre les deux couches musculaires. On reconnaît ici et là des vaisseaux avec manchon de cellules embryonnaires. Celles-ci forment par place de véritables amas.

Avec un objectif plus puissant, on voit que ce qui reste des

glandes est envahi, étouffé par du tissu conjonctif jeune. Mais ce qui frappe surtout, c'est, avec la grande épaisseur de la sous-muqueuse, la disposition du tissu conjonctif, séparant, dissociant les faisceaux musculaires, et tranchant par sa couleur rose sur le fond jaune de ceux-ci. Les artères ont des parois légèrement enflammées.

Le microscope nous met donc sous les yeux, avec une netteté remarquable, dans des proportions d'étendue et d'intensité différentes, des lésions sur lesquelles il serait superflu de nous arrêter.

La première figure nous montre une infiltration de toutes les tuniques intestinales, infiltration surtout remarquable au niveau de la tunique sous-muqueuse de l'intestin. En même temps que cette infiltration, nous reconnaissons des nodules tuberculeux.

Nous trouvons, en un mot, tous les caractères d'une sclérose commençante.

Sur la seconde préparation, la sclérose est au contraire constituée. Elle est définitive et embrasse la tunique sous-muqueuse tout entière, dont l'épaisseur, nous le répétons, est énorme.

Chose à noter : le tissu conjonctif est d'autant plus jeune que l'on se dirige vers la lumière de l'intestin. C'est une preuve que nous n'avons pas affaire ici à une lésion purement cicatricielle.

Il est indéniable que cette lésion dont nous venons de faire sommairement l'étude est une lésion à caractères absolument tranchés. Elle est constituée par un véritable travail de sclérose qui s'est effectué au sein même de la sous-muqueuse et qui semble avoir suivi dans son évolution une marche inverse à celle qu'exige la cicatrisation d'une ulcération banale.

Enfin il n'est pas moins évident, bien que la confirmation

bactériologique n'ait pas été recherchée, qu'il s'agit là d'un processus tuberculeux, d'un processus tout particulier que l'on a bien fait de nommer « forme hypertrophique de la tuberculose intestinale » car ici ce qui domine, c'est le rétrécissement par épaississement de la paroi de l'intestin : cette sténose constitue une forme clinique bien spéciale et cette localisation bacillaire présente un véritable intérêt.

Ce processus qui, commençant par la sclérose, aboutit au rétrécissement, avait déjà frappé les observateurs.

Observation IX (*Résumée*).

Jaboulay, 1898. (Th. Bernay, Obs. 1).

Homme, 40 ans. Vérificateur des poids et mesures, entre à l'Hôtel-Dieu pour troubles digestifs dont il souffre depuis long temps. Pleurésie gauche il y a trois ans. Douleurs très vives après le repas. Tétanie au niveau des muscles du mollet, dans les orteils et à la main dans le pouce et l'index remontant à un mois. A l'examen, tension de la région péri-ombilicale. Clapotage très net, accès douloureux très intenses. Opération. On arrive sur une anse grêle tellement dilatée qu'elle est prise pour l'estomac déplacé. Elle est comprise entre deux sténoses très serrées et répond à la partie supérieure du jéjunum. Entéro-anastomose avec le bouton de Murphy.

Il existe deux petits rétrécissements au-dessus et au-dessous des deux autres. Ils sont perméables, légère dilatation digitale. Guérison. Rejet du bouton quelques jours après. Le malade a repris 2 kilogrammes. Dans le courant de l'année 1899 ont apparu quelques signes de tuberculose pulmonaire.

Observation X (*Résumée*).

Kœberlé, 1880. (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, 25 janvier 1881.)

Femme, 22 ans. Depuis deux ans, coliques douloureuses, accès d'occlusion intestinale répétés dans le courant de l'année. Opération : 4 rétrécissements sur 2 m. 05 d'intestin grêle. Toute cette partie fut excisée entre deux ligatures : 12 ligatures sur le mésentère. Les deux bouts de l'intestin furent rapprochés l'un de l'autre. L'entérotomie spontanée se fit le troisième jour. Vingt-cinq jours après, la fistule était fermée. L'opération a duré deux heures, on n'y a pas employé les méthodes antiseptiques de Lister.

Observation XI (*Résumée*).

Bier, 1899 (*in Seegers*. Th. Greiswald, 1899 ; — Th. Patel, Obs. 34).

Femme, 58 ans : début il y a dix ans; douleurs dans la région abdominale, *sang* dans les selles, bon appétit, peu de vomissements. Depuis quatre ans retour des douleurs; vomissements; accès douloureux, diarrhée ; mauvais état général. A l'examen rien aux poumons. Dans l'hypocondre gauche, tumeur du volume du poing, borborygmes ; péristaltisme, un peu de météorisme ; au toucher rectal on sent plusieurs plaques indurées dans l'excavation. Opération : une sténose sur l'iléon, tout le mésentère et l'intestin sont ratatinés, dans la profondeur on trouve des trajets lymphatiques indurés. Entéroplastie. Guérison : la malade

a engraissé de 11 kilos. L'auteur discute pour savoir s'il s'agit d'une lésion inflammatoire ou tuberculeuse mais l'induration des lymphatiques le fait pencher pour la tuberculose.

Observation XII (*Résumée*).

Corbin, 1829 (*Arch. gén. de méd.*, 1830, t. 24, p. 275 et Th. Patel, Obs. 3).

H..., 25 ans. Accès d'occlusion aiguë sans prodromes ; nouvelle crise dix jours après. Mort. Autopsie : trois rétrécissements de la fin de l'iléon en forme de valvules fibreuses.

Observation XIII (*Résumée*).

Seymour, 1883 (*Transact. of the Path. Soc. of London*, 1883, p. 204. Th. Patel, Obs. 13).

Femme, 33 ans, morte d'érysipèle à la face, avait présenté des troubles intestinaux. A l'autopsie, rétrécissements multiples de l'intestin grêle. L'examen microscopique ne révéla aucune lésion tuberculeuse ; l'auteur croit à des lésions inflammatoires simples. L'examen d'une trompe démontra la présence de cellules géantes et de caséification caractéristique.

Observation XIV (*Résumée*).

Rotter, 1892. *Festschrift z. gold jubil des St. Hedew Kranchentz*, Berlin, 1896 (Thèse Bernay, Obs. 60).

Garçon de 8 ans, amaigri, atteint de diarrhée, de renvois et de vomissements ; abdomen météorisé et offrant de violents mouvements péristaltiques avec roucoulement intestinal.

Intervention le 7 novembre 1892. On constate sept sténoses sur le trajet de l'intestin grêle, sténoses que l'on regarde comme d'origine tuberculeuse. Simple laparotomie exploratrice ; le petit malade fut amélioré mais il mourut trois ans plus tard, d'accidents aigus que l'on crut devoir attribuer à une perforation intestinale.

Observation XV (*Résumée*).

Leudet, 1874 (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* de Rouen, 1874. T. Patel, 9).

H..., 42 ans, sans antécédents syphilitiques, mort d'un rétrécissement du rectum. A l'autopsie on constata des tubercules et des cavernes dans les deux poumons. L'intestin grêle présentait sept rétrécissements, tous circulaires, formés par une rétraction circulaire de toutes les tuniques de l'intestin. La muqueuse intestinale présentait en outre des ulcérations circulaires multiples. « A 0,04 environ au-dessus de l'anus, rétrécissement circulaire ne permettant pas le passage de l'indicateur... La marge de l'anus était le siège d'un développement marqué de condylomes assez saillants avec destruction de la membrane muqueuse au niveau de nombreuses ulcérations situées au-dessus ; induration de tout le tissu cellulaire sous-muqueux et de la couche musculaire sans aucun dépôt de cancer.

Classée par Leudet comme syphilis et par G. Sourdille tuberculose.

Observation XVI (*Résumée*).

GOLDENBAUM, 1895 (*Gaz. de Botkine*, n° 33, 1895, et *in Bulletin médical*, 1895, p. 935).

Homme, 54 ans, bien portant, est pris brusquement dans la nuit de vomissements, de ballonnement et douleurs du ventre. On pense à un étranglement interne compliqué de péritonite bien que le malade ne présente de hernie nulle part. Une intervention est décidée. A l'ouverture de la paroi on trouve un péritoine rempli de matières fécales. Mort peu de temps après.

A l'autopsie tous les viscères sont normaux à l'exception du jéjunum qui porte sur toute sa longueur des rétrécissements au nombre de dix, échelonnés environ de 10 en 10 centimètres.

Les deux rétrécissements supérieurs portent, en amont, deux ulcérations récentes dont une suivie de perforation et ayant occasionné la péritonite. M. Goldenbaum les compare aux rétrécissements décrits par Darier sans pouvoir préciser autrement leur étiologie.

Observation XVII (*Résumée*).

PATEL, 1900 (Thèse PATEL, obs. 31).

C. L..., jeune fille de 20 ans. Entrée à l'Hôtel-Dieu le 15 mai 1900. Jusqu'à l'âge de 10 ans vomissements fréquents.

Vers 15 ans diarrhée fréquente, constante depuis neuf mois. Amaigrissement de 27 kilos depuis ce temps. Cachexie extrême, appétit nul. Crises douloureuses peu marquées. Pas de bruits

musicaux. Selles riziformes. Opération : le 25 mai. Devant l'étendue des lésions, simple laparotomie exploratrice. Mort huit jours après.

A l'autopsie : De l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la valvule de Bauhin 16 rétrécissements circulaires, irrégulièrement échelonnés, en diaphragme. Muqueuse saine sauf quelques petites érosions. Au-dessus de chaque sténose poche dilatée. Quelques ganglions mésentériques nettement caséeux. A l'examen histologique le tissu fibreux domine ; tuberculose fibreuse de l'intestin.

Observation XVIII (*Résumée*).

Patel 1900 (Thèse Patel, obs. 32).

Femme âgée de 26 ans. Depuis deux ans troubles gastriques, vomissements aqueux et bilieux. Une hématémèse. Diarrhées passagères précédées de coliques. Amaigrissement. Au toucher vaginal tuméfaction dans le cul-de-sac postérieur. Le 6 octobre 1899, incision de cette collection purulente. Les phénomènes gastro-intestinaux reprennent peu après : laparotomie exploratrice. Ne voyant aucune lésion, M. Jaboulay referme la paroi. La malade quitte l'hôpital, améliorée pendant dix mois. Puis vomissements bilieux, crises de coliques, météorisme abdominal suivies de débâcle. Jamais de péristaltisme. Nouvelle laparotomie. Au niveau du pylore brides nombreuses que l'on sectionne. Au bout de quatre jours reprise des phénomènes gastro-intestinaux. Seize jours après la dernière laparotomie on désunit la plaie. On sectionne une nouvelle bride ; on constate que l'intestin porte de nombreux rétrécissements échelonnés sur une

grande longueur. Une opération plus complète est remise à plus tard par suite de la faiblesse de la malade. L'état général s'étant amélioré, quinze jours après, nouvelle laparotomie. On constate que les sténoses, au nombre de douze, ont considérablement diminué. Devant ce résultat on se contente de refermer la paroi.

Mort dix jours après de tuberculose aiguë pulmonaire. L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

Observation XIX (*Résumée*).

KROVER, 1900 (*Gazeta Botkina*, 1/13 mars 1900 et *In* thèse PATEL, obs. 87.)

Femme, 28 ans. Depuis dix ans constipation et vomissements, accès douloureux fréquents ; le dernier a eu lieu huit jours avant son entrée. La malade arrive avec des symptômes d'occlusion aiguë : facies abdominal : tympanisme, vomissements bilieux. Laparotomie : Intestin rougeâtre, dilaté, exsudat péritonéal : le cæcum semble oblitéré, ponction d'une anse dilatée avec un trocart, il s'écoule des gaz et des matières. Anastomose de l'iléon et du côlon transverse (bouton de Murphy). Les anses intestinales rentrent difficilement, on en ouvre une avec le bistouri pour évacuer le contenu. Durée : une heure et demie. Mort quelques heures après. Autopsie. On trouve un premier rétrécissement au niveau de la valvule de Bauhin, un autre sur l'iléon à 3m.50 du premier, 7 autres sur le jéjunum : quelques lésions cicatricielles sur le mésentère : ganglions rétro-péritonéaux. L'auteur admet qu'il s'agit ici d'une inflammation simple. L'examen histologique rappelle les lésions d'une tuberculose hypertrophique guérie.

Observation XX (*Résumée*).

PATEL, 1898 (thèse PATEL, obs. 2).

Homme, 26 ans, pelletier, entre à l'hôpital le 9 octobre 1898. Il est fils de mère diabétique et avoue des excès éthyliques. Il rentre pour soigner une diarrhée rebelle depuis plusieurs mois, parfois alternatives de diarrrhée et de constipation. Crises douloureuses. Troubles dyspeptiques. Au niveau du bord radial de la main gauche lésion d'aspect verruqueux ayant débuté il y a dix-huit mois. Amaigrissement rapide. Cachexie. Cavernes pulmonaires à l'auscultation, mort le 15 décembre 1898. A l'autopsie péritonite tuberculeuse avec brides comprimant l'intestin sans avoir déterminé de poche dilatée au-dessus. A droite de la ligne médiane,poche volumineuse à la partie moyenne de l'intestin grêle, en avant d'un rétrécissement fibreux en diaphragme. Aux poumons lésions cavitaires aux deux sommets.

Observation XXI (*Résumée*).

CORBIN, 1829 (*In* thèse BERNAY, obs. 13).

Femme, 54 ans, phtisique. Diarrhée depuis plusieurs années. Péritonite suraiguë, mort. A l'autopsie, sur le jéjunum, perforation correspondant à l'intérieur à un étranglement de l'intestin formé par un anneau à bords lisses et arrondis d'un diamètre au centre de 2 à 3 lignes. Cette valvule est formée d'un tissu celluleux très dense revêtu d'une muqueuse peu épaisse. Au-dessus et au-dessous trois perforations.

Observation XXII (*Résumée*).

Lennander, 1897 (*Berliner klin. Woch.*, 1898, n° 32 et *Upsala Läkareförens Förh*r, Bd. II. Thèse Bernay, obs. 10).

Femme, 37 ans. Douleurs abdominales violentes ayant débuté brusquement il y a onze mois, surtout à droite. Accès d'occlusion aiguë. Appendicectomie en juillet 1896. Depuis, les symptômes d'occlusion n'ont pas cessé. Accès douloureux, sensation de nœuds dans l'abdomen, météorisme, tympanisme. Rien aux poumons. Opération en janvier 1897. On trouve au voisinage du cæcum une anse grêle épaissie, dilatée. Quatre sténoses sur cette partie d'iléon dont l'une à 50 centimètres de la valvule de Bauhin. Ganglions mésentériques et traînées lymphangitiques. Résection de 41 centimètres d'intestin. Abouchement latéral au bouton de Murphy qu'on dut aller extraire un an après. Une des sténoses est formée par l'épaississement fibreux de la musculeuse et de la séreuse avec énorme poche dilatée au-dessus. Les autres sont dues à la cicatrisation d'ulcérations nettement tuberculeuses.

Observation XXIII (*Résumée*).

Boiffin, 1895 (*IX*e *Congrès de chirurgie*, 1895, p. 245).

Homme, 50 ans. Douleurs intestinales vives avec amaigrissement depuis un an. La laparotomie montre une série de rétrécissements annulaires de nature mal déterminée, disséminés en toute la longueur de l'intestin grêle. Il était impossible d'ap-

pliquer ni l'entéro-anastomose, ni la résection, ni même l'anus contre nature. La dilatation digitale par invagination des parois intestinales paraît avoir soulagé pendant quelque temps ce malade qui mourut trois mois après.

Observation XXIV (*Résumée*).

Symonds, 1900 (*Société clinique de Londres*, 9 novembre 1900. In *Presse médicale*, 1906, p. 789).

Homme, 43 ans, souffrant depuis l'enfance de douleurs abdominales. Crises douloureuses de plus en plus fréquentes.

Depuis deux mois douleur constante. Météorisme. Bruits musicaux comparables au glouglou d'une bouteille.

Laparotomie. Résection de 38 centimètres d'iléon. Le segment réséqué était dilaté et avait ses parois épaissies. Il présentait un rétrécissement à chaque extrémité. Guérison maintenue sept ans après. Pour l'auteur rétrécissement tuberculeux.

CONCLUSIONS

1° Il existe une forme de rétrécissements annulaires de l'intestin grêle, dus à une sclérose sous-muqueuse, dont les rapports avec la tuberculose, au point de vue anatomie pathologique, ne sont pas évidents.

2° Toute la symptomatologie, au moins pour les sténoses avancées, est renfermée dans le syndrome de Kœnig, caractérisé par l'association de ces quatre symptômes : crises de douleurs, péristaltisme, bruits musicaux et débâcles fécales ou gazeuses.

3° Ces sténoses sont essentiellement constituées par un anneau fibreux rétracté, compris dans l'épaisseur des tuniques, la muqueuse intestinale étant habituellement saine, avec au-dessus du rétrécissement une poche dilatée et hypertrophiée tandis qu'au-dessous l'intestin est aplati et atrophié.

4° C'est là, l'aboutissant d'une infiltration tuberculeuse de la paroi, guérie par évolution fibreuse.

5° Ce qui fait la gravité de la lésion ce n'est pas la tuberculose puisqu'elle est guérie, mais c'est l'élément sténose.

6° On doit opérer dès que le diagnostic de la lésion est posé, et cela toujours, sauf le cas où le malade n'a plus que quelques heures à vivre.

7° Dans les cas extrêmement graves on fera après laparotomie une simple entérectomie d'urgence.

Dans les cas graves on aura recours à l'entéro-anastomose.

Enfin toutes les fois que le malade aura un état général satisfaisant on pratiquera une entérectomie.

BIBLIOGRAPHIE

Alglave. — *Thèse Paris*, 1903-1904. Les tuberculoses du segment iléo-cæcal.

Appert. — *Bull. de la Soc. d'anat.*, mars 1894, p. 275. Rétrécissement de l'intestin grêle.

Baillet. — *Thèse Paris*, 1893-1894. De la résection du segment iléo-cæcal.

Bard. — *Semaine médicale*, 1897, p. 204. Sténoses de l'intestin et flot lombo-abdominal.

— *Semaine Médicale*, 1903, p. 245. Sténoses et ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle.

Belgrand. — *Thèse Paris*, 1903-1904. Les tuberculoses chirurgicales de la région iléo-cæcale.

Benoit. — *Thèse Paris*, 1892-1893. Tuberculose locale chronique de la région iléo-cæcale.

— *Gazette des hôpitaux*, 2 avril 1898.

Bérard. — *Sem. médicale*, 1904, p. 129. Tuberculose intestinale et invagination.

— *Revue de Chirurgie*, 1904, p. 518. Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin.

Bérard et Leriche. — *Revue de Chirurgie*, 1904, p. 165, et 400. Sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle chez l'enfant.

Bérard et Patel, 1905. — Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale.

Bernay. — *Thèse Lyon*, 1898-1899. Les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle.

Bezançon et Lapointe. — *Presse médicale*, 1898, p. 265. Tuberculose intestinale hypertrophique.

Boiffin. — *Arch. Provinc. de Chirurgie*, 1892. Rétrécissement du cæcum et invagination.

— 9e *congrès de Chirurg.*, 1895, p. 245. Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'intestin grêle.

Borchgrevinck. — *Norsk. Mag. f. Lœgevidensk*, janvier 1898.

Brelet. — *Archiv. génér. de méd.*, avril 1905. Formes cliniques de la tuberculose intestinale.

Broca et Bourtillier. — *Bull. Soc. d'anat.*, 1896. Tuberculose chronique de l'angle iléo-cæcal.

Broca et Hartmann. — *Bull. Soc. d'anat.*, mars 1892. Tuberculose cæcale, page 157.

Catapotis. — *Presse médicale*, 1905. Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle, p. 515.

Christaens. — *Thèse Lille*, 1896. Occlusion intestinale et péritonite tuberculeuse.

Corbin. — *Arch. générales de méd.*, t. XXIV, p. 205, 1830. Rétrécissement intestinal.

Cornil et Marie. — *Congrès de la tuberculose*, 1893, p. 505. Tuberculose du cæcum simulant un cancer.

Couteaud. — *Bulletin médical*, 1905. Rétrécissement de l'intestin.

Darier. — *Société d'anat.* 1890, p. 87. Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle.

Delbet. — *Revue de Chirurgie*, 1905, p. 142. Sténose tuberculeuse de l'intestin grêle.

A. Delille. — Pathogénie de la sclérose tuberculeuse, 1905.

Derocque. — *Thèse Paris*, 1897. De l'entérectomie avec rétablissement immédiat de la continuité de l'intestin.

Dezanneau. — *Revue de Chirurgie*, 1892, p. 420. Obstruction intestinale de l'intestin grêle par rétrécissement fibreux.

Diet. — *Thèse Paris*, 1894-1895. Rétrécissement tuberculeux de l'intestin. Entéro-anastomose.

Dumontpallier. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1862, p. 39.

Dupont. — *Thèse Paris*, 1893-1894. Tuberculose intestinale et son traitement.

Eiselberg. — *Revue de Chirurgie*, 1897. Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle.

Félix. — *Thèse Paris*, 1899-1900. Les rétrécissements tuberculeux de l'intestin. Leur traitement.

GALLIARD. — *Médecine moderne*, 1896, p. 738. Formes cliniques de la tuberculose intestinale.

GIRODE. — *Thèse Paris*, 1887-1888. Contribution à l'étude de l'intestin des tuberculeux.

GOLDENBAUM. — *Gaz. de Botkina*, n° 33, 1895.

GUINARD. — *Soc. Chirurgie*, 1899. Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle.

HARTMANN. — *Société de Chirurgie*, 1894, p. 700. Rétrécissement de la région iléo-cæcale.

HARTMANN ET LECÈNE. — *Soc. d'Anat.*, 1905, p. 338. Rétrécissement tuberculeux du jéjunum.

HOFMEISTER. — *Beitrage zur Klin. Chir.*, Bd. XVII, p. 577, 1896.

KŒBERLÉ. — *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 25 janvier 1881. Rétrécissements multiples de l'intestin grêle.

KŒNIG. — *Deut. zeit. f. Chir.* Bd. XXXIV.

KŒRTE. — *Deut. zeit. f. Chir.* Bd. XL.

KROGIUS. — *Deut. zeit. f. Chir.* Bd. LII.

KROMBERG. — *Wiener med. Woch.*, 1896.

LECÈNE ET ALGLAVE. — *Soc. d'anat.* 1904. Tuberculose iléo-cæcale.

LECLERC. — Thèse Lyon, 1906. Etude du segment d'intestin sus-jacent à une sténose.

LEJARS. — *Gazette des hôpitaux*, 1891, p. 305.

LE LONG. — *Thèse Paris*, 1905-1906. Tuberculose iléo-cæcale chez l'homme et les animaux.

LENNANDER. — *Upsala Läk. Fohr.* Bd. II, p. 897.

LE POUTRE. — *Thèse Lille*, 1878-1879. Contribution à l'étude de la tuberculose scléreuse.

LEUDET. — *Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 222 à 299, 1874.

LOMBARD. — *Soc. d'anat.*, 1897, p. 120. Tuberculose de l'intestin.

LYON (G.). — *Gazette des hôpitaux*, 1891. Tuberculose intestinale.

MONNIER (A.). — *Arch. prov. de médecine*, 1899 p. 92. Tuberculose hypertrophique de l'intestin.

MOTEL. — *Thèse Paris*, 1899-1900. Tuberculose à forme hypertrophique de l'intestin grêle.

Okinczyc. — *Presse médicale*, 1906. Diagnostic des rétrécissements de l'intestin.

Ossipowski. — *Bull. Soc. anat.*, série I, vol. XV, p. 339, 1840.

Panlatoni. — *Archives provinciales de chirurgie*, juin 1898. Tuberculose intestinale chronique.

Patel. — *Thèse Lyon*, 1901-1902. Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle : leur traitement.

— *Revue de chirurgie*, 1902. Du segment de l'intestin sus-jacent à une sténose.

— *Revue de chirurgie*, 1905, p. 157. Tuberculose iléo-cæcale.

Piégu. — *Bulletin de la Société d'anat.*, 1re série, tome XIX, p. 13, 1844.

Pilliet. — *Société d'anat.*, 1891, décembre. Typhlite tuberculeuse chronique.

Poncet et Leriche. — *Bullet. méd.*, 1905, p. 492. Tuberculose inflammatoire de l'estomac et de l'intestin.

Pouzet. — *Thèse Paris*, 1877. Les rétrécissements fibreux de l'intestin grêle.

Renson. — *Thèse Paris*, 1881. Les rétrécissements cicatriciels de l'intestin grêle.

Ricard et Chevrier. — *Revue de chir.*, 1905, p. 557. Sténose tuberculeuse du pylore.

Routier. 1902-1903. — *Société de chirurgie* de Paris. Tuberculose iléo-cæcale.

Schwob (G.). — *Thèse Paris*, 1897-1898. Ulcérations intestinales au cours de l'occlusion chronique.

Senn. — *The Journal of the american medical Association*, may 21, 1898.

Spillmann. — *Thèse d'agrégation*, 1878. De la tuberculisation du tube digestif.

Sourdille. — *Arch. génér. de médec.*, 1895. Les rétrécissements cylindriques du rectum d'origine tuberculeuse, p. 531.

Tardieu. — *Bulletin de la Soc. d'anat.*, série I, vol. XV, p. 343, 1840.

Troje. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1897. — Des opérations

pour rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle.

Tuffier. — *Presse médicale*, 21 février 1900. Rétrécissement tuberculeux hypertrophique de l'intestin.

Vandamme. — *Thèse Paris*, 1882. De l'occlusion intestinale.

Vautrin. — *13e Congrès de chirurgie*, 1899. Diagnostic différentiel entre les rétrécissements inflammatoires et les rétrécissements syphilitiques de l'intestin.

— *Revue de chirurgie*, 1904. De l'exclusion intestinale.

Verliac. — *Juin* 1904. Les différentes formes de la tuberculose intestinale.

Vohtz. — *Hespidals Tidende*. Kjobenhaven, 1892.

Violard-Goudon. — *Thèse Bordeaux*, 1898. Du sarcome primitif de l'iléon.

Vu : le Président de la thèse,

PAUL SEGOND

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

Imprim. des Facultés, A. MICHALON, 10, rue de Vaugirard, Paris.